

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1980 - N° 354

**RESULTATS DE LA PARATHYROÏDECTOMIE
DE REDUCTION
CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE**

A propos de 35 cas

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Septembre 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Daniel BACK

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 7 Août 1950

à BESANÇON (Doubs)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554211_0001

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. ALEXIS-CARREL

Année 1980 - N°

**RESULTATS DE LA PARATHYROÏDECTOMIE
DE REDUCTION
CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE
A propos de 35 cas**



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Septembre 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Daniel BACK

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 7 Août 1950

à BESANÇON (Doubs)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDICINE -
U. E. R. ALEXIS-CARRREL

Année 1980 - N°

RÉSULTATS DE LA PARATHYROIDECTOMIE
DE RÉDUCTION
CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE

A propos de 35 cas



THÈSE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 Septembre 1980
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Daniel BACK

Interne des Hôpitaux de Lyon

né le 7 Août 1950

A BESANCON (Doubs)

Président honoraire : M. le Professeur J. BOLDIN.

Président : M. le Professeur D. GERMAIN.

Premier Vice-Président : M. le Professeur M. DUFAY.

Deuxième Vice-Président : M. J.C. DUPLAN, M.A.

Troisième Vice-Président : Melle ECHALLON, étudiante.

Secrétaire Général de l'Université : M. J. RAMBAUD, Administrateur Civil.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE (U.E.R.)

U.E.R. de Médecine GRANGE-BLANCHE M. le Professeur Paul ZECH
U.E.R. de Médecine ALEXIS-CARREL M. le Professeur René MORNEIX
U.E.R. de Médecine LYON-NORD M. Yves MINAIRE, M.C.A.
U.E.R. de Médecine LYON-SUD M. le Professeur Jean NORMAND
U.E.R. Faculté de Pharmacie M. le Professeur C.A. BIZOLLON
U.E.R. de Techniques de Réadaptation .. M. le Professeur Alain MORGON
U.E.R. de Biologie Humaine M. Jean-Pierre REVILLARD, M.C.A.
U.E.R. E.P.S. M. Albert MILLON, prof. d'E.P.S.
U.E.R. Faculté d'Odontologie de Lyon .. M. le Professeur Jean PARRET
U.E.R. de Mathématiques M. le Professeur Philippe PICARD
U.E.R. de Physique M. le Professeur Jean DELMAU
U.E.R. de Chimie et Biochimie Madame Annick VARAGNAT, M.A.
U.E.R. des Sciences de la Nature M. le Professeur Yves LEMOIGNE
U.E.R. de Sciences Physiologiques Melle le Professeur J.F. WORBE
U.E.R. de Physique Nucléaire M. le Professeur Mark GUSAKOW
I.U.T. I M. le Professeur Albert VILLE
I.U.T. II M. J. GALLET, Directeur ENSAM
Observatoire de Lyon M. G. MONNET, Astronome Adjoint
U.E.R. de Mécanique Melle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

**RESPONSABLES D'ENSEIGNEMENT
DE LA FACULTE ALEXIS CARREL**

1er Cycle :

Anatomie : Monsieur le Professeur Alain BOUCHET

Histologie-Embryologie-Cytogénétique-Biologie : Monsieur le Professeur Christian GIROD

Chimie-Biochimie-Structurale : Monsieur le Docteur Claude NOFRE, Maître de Conférences Agrégé

Biochimie Médicale : Monsieur le Professeur Jean-André BERTRAND

Mathématiques - Statistiques : Monsieur le Professeur Jean SITE

Physiologie : Monsieur le Docteur Michel PELLET, Maître de Conférences Agrégé

Monsieur le Docteur Michel SCHMITT, Maître de Conférences Agrégé

Physique - Biophysique : Monsieur le Professeur Michel BERGER

Psychologie Médicale : Monsieur le Professeur Jean GUYOTAT

Sciences Sociales et Economie Médicale : Monsieur le Professeur Louis ROCHE

2ème Cycle :

Anatomie Pathologique : Monsieur le Professeur Michel TOMMASI

Monsieur le Docteur Robert LOIRE, Maître de Conférences Agrégé

Bactériologie : Monsieur le Professeur Jean FLEURETTE

Cancérologie : Madame le Docteur CHEIX

Cardiologie : Monsieur le Professeur Jean-Pierre DELAHAYE

Monsieur le Docteur Jacques BEAUNE, Maître de Conférences Agrégé

Chirurgie Cardiaque : Monsieur le Docteur Gérard CHAMPSAUR, Maître de Conférences Agrégé

Chirurgie Digestive : Monsieur le Professeur Paul MAILLET

Chirurgie Infantile : Monsieur le Docteur Maurice DAUDET, Maître de Conférences Agrégé

Chirurgie Osseuse - Orthopédique :

Monsieur le Professeur Georges de MOURGUES

Monsieur le Docteur Jean-Jacques COMTET Maître de Conférences Agrégé

Chirurgie Vasculaire : Monsieur le Professeur Jacques DESCOTES

Dermatologie : Monsieur le Docteur PERROT, Maître de Conférences Agrégé

Endocrinologie et Nutrition : Monsieur le Docteur François BERTHEZENE, Maître de Conférences
Agrégé

Gastro-Entérologie : Monsieur le Docteur Louis DESCOS, Maître de Conférences Agrégé

Génétique générale : Monsieur le Professeur Michel HERMIER

Gynécologie : Monsieur le Professeur Yves ROCHET

Monsieur le Docteur Alain BREMOND, Maître de Conférences Agrégé

Hématologie : Monsieur le Professeur Jean-Jacques VIALA

Hémobiologie : Monsieur le Docteur DECHAVANNE, Maître de Conférences Agrégé

Hygiène : Monsieur le Docteur Jean-Claude MONIER, Maître de Conférences Agrégé

Maladies Infectieuses : Monsieur Maurice GIROUD, Professeur Agrégé du Val de Grâce



Examineurs de la thèse :

Président : Monsieur le Professeur A. BOUCHET

Assesseurs : Monsieur le Professeur J. TRAEGER
: Monsieur le Professeur Agrégé J.F. MOSKOVITCHENKO
: Monsieur le Professeur Agrégé F. LESBROS
: Monsieur le Professeur Agrégé E. SAUBIER

A MES PARENTS,

Je leur dois tout.

A MON FRERE,

Henri

A MA SOEUR,

Anne-Marie

A TOUS LES MIENS,

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur Alain BOUCHET,

Nous le remercions de nous avoir fait le très grand honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

Nous le remercions de l'enseignement qu'il nous a dispensé au cours d'un semestre passé à son contact.

Nous le remercions aussi de nous avoir accueilli avec bienveillance dans son laboratoire d'Anatomie.

Nous lui sommes très reconnaissant de la confiance qu'il nous témoigne en nous permettant de travailler dans son service à la fin de notre Internat. Nous espérons ne pas le décevoir.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre profonde gratitude et notre très respectueux dévouement.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur Jules TRAEGER,

Nous le remercions du très grand honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail de chirurgien.

Nous espérons l'indulgence de son jugement.

Conscient de sa Très Haute Autorité dans le domaine de la Néphrologie, nous sommes heureux de le compter parmi les membres de notre jury.

Qu'il trouve ici, l'expression de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

Monsieur le Professeur agrégé Jean-François MOSKOVITCHENKO,

Nous le remercions vivement des conseils précieux qu'il nous a procurés pour la réalisation de ce travail.

Il nous a toujours accueilli avec une grande sympathie et une gentillesse infinie.

Sa mémoire prodigieuse nous a permis de compléter à quelques insuffisances dans les observations.

Nous le remercions d'avoir bien voulu siéger dans notre jury.

Qu'il soit assuré de notre profond respect.

Monsieur le Professeur agrégé François LESBROS,

Son accueil a toujours été chaleureux et courtois. Qu'il soit remercié des conseils éclairés qu'il nous a dispensés dans un domaine difficile de sa spécialité et du temps précieux qu'il nous a consacré en acceptant de relire nos coupes histologiques.

Nous sommes heureux de le compter parmi les membres de notre jury.

Nous lui exprimons nos remerciements les plus sincères et notre très grand respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE ;

Monsieur le Professeur agrégé Eugène SAUBIER,

Il nous a fait le très grand honneur de nous confier ce travail. Nous l'en remercions vivement et espérons ne pas le décevoir.

Au cours d'un excellent semestre passé dans son service, nous avons beaucoup appris. Il restera pour nous un exemple.

Qu'il trouve ici, le témoignage de notre très haute considération et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE :

Monsieur le Professeur agrégé Jean MELEY,

Nous avons admiré sa très grande gentillesse et son humanité.

Il nous a donné un magnifique exemple du métier de chirurgien que nous nous efforcerons de suivre.

Qu'il trouve ici, le témoignage de nos sentiments très reconnaissants, et de notre profond respect.

A NOTRE MAITRE :

Monsieur le Professeur agrégé André GILLOZ,

Nous lui sommes très reconnaissant de nous avoir fait acquérir, avec patience et dévouement, les bases pratiques et théoriques de l'urologie du chirurgien généraliste.

Nous avons admiré son dynamisme, son goût pour l'enseignement et sa grande cordialité.

Nous lui exprimons ici, nos sentiments très dévoués et notre profond respect.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre MEUNIER,

Nous le remercions de nous avoir autorisé
à consulter ses observations dans son la-
boratoire de recherches sur l'Histodynami-
que osseuse.

Nous lui exprimons notre profonde reconnais-
sance pour son très bon accueil et ses avis
autorisés.

A Messieurs les Docteurs M. LABEEUW,
P. LEITIENNE,
A. GALLAND,
S. CHARON,

Nous les remercions de l'aide qu'ils nous
ont apportée.

A TOUS MES CAMARADES DE L'INTERNAT DE LYON,

A TOUS MES AMIS,

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

- "EXTERNAT" (*Etudiant hospitalier*)

Monsieur le Professeur J.J. VIALA

Monsieur le Professeur P. GOINARD

Monsieur le Professeur H. MARTIN

Monsieur le Professeur A. GONIN

Monsieur le Professeur R. FRANÇOIS

- INTERNAT

Monsieur le Professeur agrégé M. DAUDET

Monsieur le Professeur R. GUILLET

Monsieur le Professeur agrégé R. LOMBARD-PLATET

Monsieur le Professeur H. DEJOUR

Monsieur le Professeur A. BOUCHET

Monsieur le Professeur agrégé J. MELEY

Monsieur le Professeur agrégé A. GILLOZ

Monsieur le Professeur agrégé E. SAUBIER

Monsieur le Professeur agrégé C. PARTENSKY

Monsieur le Professeur J. DESCOTES

I N T R O D U C T I O N

L'insuffisance rénale chronique s'accompagne toujours de troubles du métabolisme phosphocalcique, responsables de la survenue de lésions osseuses regroupées sous le terme général d'ostéodystrophie rénale.

L'hyperparathyroïdisme secondaire, c'est-à-dire l'augmentation de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne réactionnelle aux troubles métaboliques de l'insuffisance rénale chronique, en représente la composante principale.

Il peut être à l'origine de signes cliniques, biologiques et radiologiques si importants, que la seule possibilité thérapeutique restante est la chirurgie.

Il est alors réalisé une exérèse subtotale du tissu parathyroïdien hyperplasié hypersécréteur : c'est la parathyroïdectomie subtotale de réduction.

Ce travail a pour but d'étudier, après en avoir précisé les éléments principaux de l'indication, les résultats des parathyroïdectomies de réduction effectuées de 1965 à fin 1979 par le même opérateur (Dr Saubier, Hôpital Edouard Herriot à Lyon) à propos de 35 observations de malades insuffisants rénaux chroniques, suivis par la clinique de Néphrologie et des maladies métaboliques de Lyon (Professeur Traeger, Hôpital Edouard Herriot à Lyon).

Le lecteur ne doit pas s'attendre à trouver un exposé théorique global sur l'hyperparathyroïdisme secondaire au cours de l'insuffisance rénale chronique et, a fortiori, sur l'ostéodystrophie rénale qui ont déjà fait l'objet de nombreux travaux (56, 75, 87, 106, 111, 127, 153, 160).

Il s'agit d'une thèse chirurgicale visant à établir le bilan de la parathyroïdectomie de réduction, évènement ponctuel dans la vie d'un certain nombre d'insuffisants rénaux chroniques, à propos d'une expérience de 35 cas et 36 interventions.

Après un rappel physiopathologique de l'hyperparathyroïdisme secondaire et un exposé du matériel d'Etude cas par cas, nous commenterons globalement ce matériel sur le plan des données générales, des signes cliniques, biologiques, radiologiques, histologiques osseux préopératoires, des indications opératoires, de la chirurgie et de l'anatomie pathologique des glandes parathyroïdes.

L'exposé des résultats précoces et éloignés sera suivi de leur discussion, ce qui amènera à préciser les indications opératoires actuelles et à soulever les problèmes de la nature du geste chirurgical à pratiquer.

Enfin, les conclusions feront ressortir les points essentiels à retenir de

CHAPITRE I

RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

DE L'HYPERPARATHYROIDISME SECONDAIRE

Nous rappelons uniquement les grandes idées généralement admises par les différents auteurs qui se sont intéressés à cette question.

Nous sommes ainsi amenés à distinguer dans le mécanisme de production de l'hyperparathyroïdisme secondaire, des facteurs principaux et des facteurs secondaires.

I - LES FACTEURS PRINCIPAUX

La stimulation de la sécrétion de la parathormone au cours de l'insuffisance rénale chronique est secondaire à l'hypocalcémie, c'est-à-dire à la baisse du taux du calcium plasmatique, conséquence des trois facteurs principaux suivants :

- La rétention des phosphates
- L'état de résistance à la vitamine D
(Carence en métabolites actifs de la vitamine D)
- La résistance du squelette à la parathormone.

1° - La rétention des phosphates

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, la destruction progressive des néphrons s'accompagne d'une diminution de l'excrétion urinaire du phosphore par baisse de la filtration glomérulaire et donc d'une rétention phosphatée avec hyperphosphorémie. Celle-ci entraîne l'apparition d'une hypocalcémie qui va stimuler la sécrétion de parathormone. En retour la parathormone tend à rétablir une phosphorémie normale en diminuant le taux de réabsorption du phosphore au ni-

veau des néphrons restants, augmentant ainsi les possibilités d'excrétion urinaire du phosphore.

Lorsque l'insuffisance rénale chronique est très évoluée, ce mécanisme d'adaptation est dépassé et la rétention phosphorée devient permanente.

Ce facteur rétention des phosphates a été particulièrement étudié par SLA-TOPOLSKY et BRICKER (23, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 152).

2° - L'Etat de résistance à la vitamine D

Lorsque la filtration glomérulaire est inférieure à 25-30 ml/mn, on constate une diminution de l'absorption intestinale active du calcium facteur d'hypocalcémie et d'hypersécrétion de parathormone.

Les doses de vitamine D nécessaires à la correction de cette anomalie sont apparues bien supérieures à celles nécessaires pour guérir une simple carence en vitamine D d'origine nutritionnelle, d'où le qualificatif état de résistance à la vitamine D. Cet état semble lié à une carence en métabolites actifs de la vitamine D.

En effet, au cours de l'insuffisance rénale chronique, l'absorption intestinale de la vitamine D est normale. Pour être active, celle-ci doit être hydroxylée à deux reprises. La deuxième hydroxylation a lieu au niveau du parenchyme rénal et conduit à la formation du 1-25 dihydroxycholecalciférol ($1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$), métabolite actif de la vitamine D, dont le rôle est primordial dans l'absorption intestinale active du calcium.

Du fait de la réduction du nombre de néphrons fonctionnels, il existe, chez l'insuffisant rénal chronique, un défaut de formation du $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ et ainsi une diminution de l'absorption intestinale active du calcium.

Toutes ces notions résultent des travaux de :

LIU et CHU en 1943 (98)

AVIOLI (7, 8, 9, 10)

COBURN et MASSRY (35, 36)

STANBURY - LUMB (100, 153, 154)

- En outre, DE LUCA (45, 46, 67) a montré que la rétention des phosphates, c'est-à-dire l'hyperphosphorémie, pouvait aussi diminuer la formation du $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ par blocage de la 1 α hydroxylation au niveau du rein.

- Enfin les métabolites actifs de la vitamine D pourraient exercer une action directe sur les glandes parathyroïdes (20, 122).

Le 25OHD_3 et le $24-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ agiraient directement sur la sécrétion de parathormone en la diminuant.

Le $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ augmenterait la sensibilité des glandes parathyroïdes au calcium. De ce fait, leur carence, par cette action, est un facteur supplémentaire d'hyperparathyroïdisme.

3° - La résistance du squelette à la parathormone

La réponse hypercalcémique secondaire à l'injection de parathormone est moins importante chez l'insuffisant rénal chronique que chez le sujet normal, quel que soit le taux de la calcémie, de la phosphorémie et de la parathormone préalable (5, 107).

Cette résistance du squelette à l'action hypercalcémisante de la parathormone est conditionnée en partie par un défaut de $1-25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (108) et aussi par d'autres facteurs que MASSRY regroupe sous le terme général d'urémie (109). Elle participe ainsi au développement de l'hyperparathyroïdisme secondaire.

II - LES FACTEURS SECONDAIRES

Nous en retiendrons seulement deux : le défaut de dégradation de la parathormone, la calcitonine.

1° - Le défaut de dégradation de la parathormone

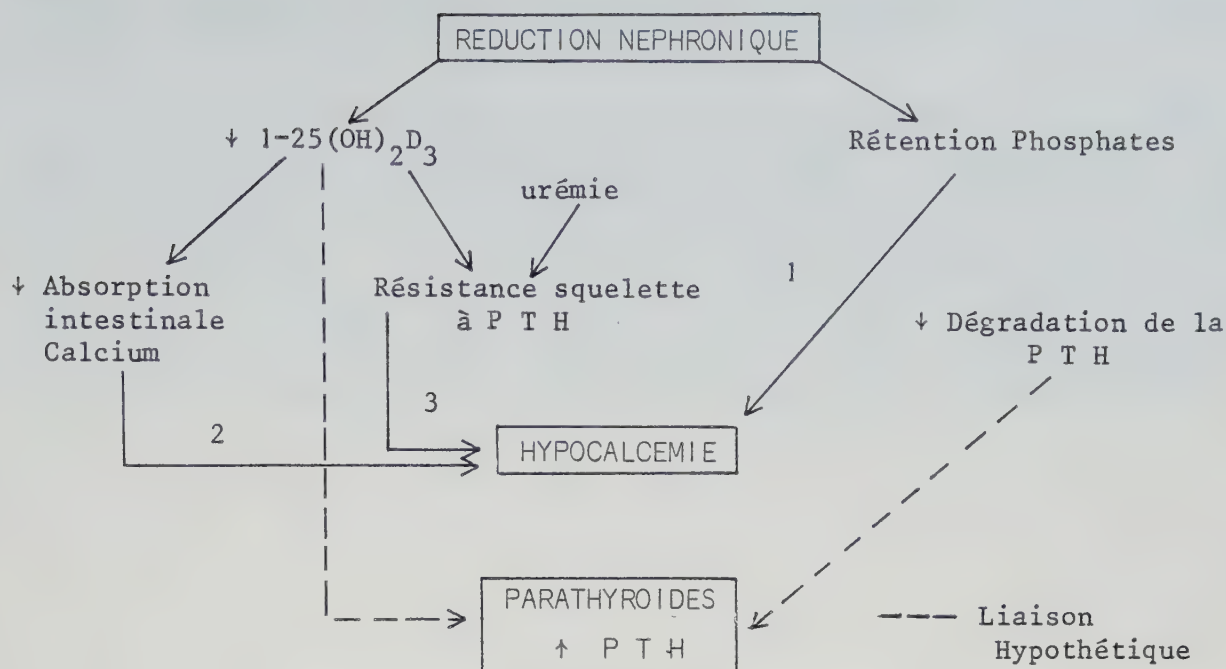
La parathormone est dégradée normalement dans le foie et dans le rein. Chez l'insuffisant rénal chronique, il y a une diminution de la clearance rénale de la parathormone (78) qui contribue ainsi à l'augmentation du taux de parathormone circulante ou plus exactement de ses deux fragments carboxyl et amino terminaux, puisque le foie continue à dégrader la parathormone. Le rôle de ces fragments reste encore hypothétique (143).

2° - La calcitonine

Son rôle reste discuté (144). Elle pourrait avoir un rôle protecteur vis à vis des lésions osseuses de l'hyperparathyroïdisme (85). Mais l'insuffisance rénale chronique pourrait s'accompagner d'un défaut de sécrétion de calcitonine (144).

III - SCHEMA RECAPITULATIF

Nous résumons dans le schéma n° 1 suivant la physiopathologie de l'hyperparathyroïdisme secondaire (4, 110, 143, 148).



- Schéma n° 1 -

Au total la parathormone (PTH), par son action sur l'os, va provoquer une résorption osseuse plus ou moins intense responsable des lésions osseuses observées dans l'hyperparathyroïdisme secondaire au cours de l'insuffisance rénale chronique.

IV - CONSEQUENCES PRATIQUES

Le traitement médical de l'hyperparathyroïdisme secondaire est basé sur les notions physiopathologiques rappelées ci-dessus. Il doit lutter contre les désordres physiopathologiques. C'est pourquoi il repose sur :

- La restriction phosphatée : celle-ci est obtenue par une diminution de l'apport alimentaire au moyen d'un régime adapté, et par une diminution de l'absorption intestinale du phosphore par l'administration orale d'agents complexant le phosphore (sels d'aluminium).

- Un apport de calcium supplémentaire per os et l'administration de métabolites actifs de la vitamine D (le 25 OH D_3 le plus souvent et plus rarement car encore peu diffusés sur le marché les $1 \alpha \text{ OH D}_3$ et $1-25(\text{OH})_2 \text{D}_3$) afin de positiver la balance calcique, c'est-à-dire de lutter contre l'hypocalcémie. Ce rétablissement d'une calcémie normale permettra d'obtenir une freination de la sécrétion de parathormone.

En outre, chez l'hémodialysé, on pourra jouer sur l'augmentation de la teneur du bain de dialyse en calcium et l'augmentation de la durée et/ou de la

fréquence des dialyses pour positiver le bilan calcique au cours de la dialyse (A Lyon, la teneur en calcium ionisé des bains de dialyse varie entre 70 et 80 mg/l).

Ainsi traitée, la réaction hyperparathyroïdienne pourra rester parfaitement contrôlée c'est l'hyperparathyroïdisme secondaire proprement dit ; ou bien elle va échapper progressivement au traitement médical, c'est l'hyperparathyroïdisme "autonomisé" avec une calcémie spontanément élevée et un taux de parathormone très élevé. Tout test de freination, par apport calcique supplémentaire, est un échec : l'hyperparathyroïdisme n'est plus freinable médicalement, c'est l'heure de la chirurgie. Nous rappelons à ce propos que la première parathyroïdectomie subtotale pour hyperparathyroïdisme secondaire chez un insuffisant rénal chronique a été publiée en 1960 par STANBURY, LUMB et NICHOLSON (155).

CHAPITRE II

MATERIEL D'ETUDE

Dans ce chapitre, nous présentons un résumé cas par cas des 35 observations considérées par ordre chronologique. Pour chaque cas, nous ne mentionnons que les éléments diagnostiques principaux qui ont conduit à la parathyroïdectomie. L'absence d'un critère diagnostique (clinique, radiologique, biologique ou histologique) signifie soit qu'il n'existait pas, soit qu'il n'a pas été considéré comme déterminant dans l'indication opératoire.

Les taux plasmatiques de calcémie et phosphorémie figurent encore en anciennes unités (mg/l), afin de faciliter la lecture en évitant d'avoir à procéder à de trop nombreuses manoeuvres de conversion entre nouvelles (mmol/l) et anciennes unités pour se représenter la "vraie valeur" des chiffres exposés. Il s'agit toujours de taux plasmatiques pré-dialytiques.

Dans le tableau biologique récapitulatif à la fin de chaque observation, le premier chiffre indiqué dans la case "calcémie après parathyroïdectomie" représente la valeur la plus basse de calcémie obtenue en post opératoire et le deuxième chiffre représente une valeur moyenne de calcémie obtenue pendant la période d'hospitalisation après la parathyroïdectomie. Celle-ci peut s'étendre sur six à quinze jours suivant les cas.

Dans ces résumés d'observation, toutes les explications relatives à des cotations en croix (+, ++, +++) sont exposées dans le chapitre III intitulé Commentaires des observations.

Les abréviations suivantes sont utilisées :

PTX	: parathyroïdectomie
PTH	: parathormone
P.B.O.	: ponction biopsie osseuse
H.P.T.	: hyperparathyroïdisme
Ca	: Calcémie
P	: phosphorémie
PAL	: phosphatases alcalines sériques

Les phosphatases alcalines sont exprimées en unités diverses :

- unités KING et AMSTRONG (U.K.A.) : normalité 4 à 12.

- unités BODANSKY (U.B.) : normalité 1 à 5.
- unités internationales (U.I.) dont les valeurs normales varient suivant les laboratoires.

- La Clinique de Néphrologie de Lyon drainant une région géographique étendue, nos malades étaient dispersés entre les centres de Dialyse suivants : LYON, SAINT-ETIENNE, CHAMBERY, ANNECY, ROANNE, MACON, EVIAN, MULHOUSE, SAINT-CLAUDE, HAUTEVILLE.

- Les résultats ont été appréciés à partir des dossiers de la Clinique de Néphrologie et des Maladies Métaboliques de Lyon et à partir de la correspondance échangée avec les médecins des centres de dialyse suscités.

OBSERVATION N° 1

- NOM : GAI... Claude, 42 ans, sexe masculin.
 - Etiologie : Néphrite interstitielle chronique.
 - Ne dialysait pas.
 - Indication de PTX posée sur les signes cliniques :
Douleurs osseuses des 4 membres +++ ayant entraîné un arrêt de travail.
 - PTX le 1er juin 1965 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes hyperplasiques ++
 - Suites opératoires : crise de tétanie au 2è jour postopératoire.
 - Evolution : disparition complète des douleurs en un mois.
- Recul de 18 mois : persistance du bon résultat fonctionnel.
- Décès le 1er février 1967 : insuffisance rénale terminale (coma urémique).

Biologie Evolution	Ca	P	P A L
Avant PTX	102	45	12 U.K.A.
Après PTX	63 77	34	/
A 3 mois	70	79	6 U.K.A.
A 1 an	92	117	4,7 U.K.A.
A 18 mois	88	124	6,1 U.K.A.

Ce malade ne recevait pas de chélateurs du phosphore en postopératoire.

OBSERVATION N° 2

- NOM : RON... Jeannine, 30 ans, sexe féminin.
- Etiologie : Néphrite interstitielle.
- Début des dialyses le 14 janvier 1968.
- Greffe de rein le 8 mars 1968 (donneur vivant).
- Indication de PTX posée sur :
 - . signes biologiques Hypercalcémie à 140 mg/l.
 - . signes histologiques d'H.P.T. à la PBO ++, 2 mois avant PTX.
- PTX le 6 juin 1968 : ablation de deux parathyroïdes augmentées de volume hyperplasiques ++ . Les deux autres glandes n'ont pas été vues.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : La calcémie chute à 102 mg/l (chiffre moyen 107 mg/l)
 P.B.O. de contrôle à 9 mois : diminution franche de l'H.P.T. .
 Les calcémies restent normales.
 Décembre 1972 : transplantectomie, reprise de l'hémodialyse.
 Les calcémies restent contrôlées.
 1976 : endocardite infectieuse, insuffisance aortique sévère, pose d'une valve aortique.
 1978 : recul de 10 ans, bilan phosphocalcique normal.
 Ca = 92, P = 40.

Décès le 19 avril 1978 : hémorragie méningée (accident des anticoagulants).

Biologie Evolution	Ca	P	P A L
Avant PTX	140	40	11 U.K.A.
Après PTX	102 107	30	12,5 K.A.
A 3 mois	98	30	11 K.A.
A 6 mois	96	38	9 K.A.
A 1 an	91	48	3,5 K.A.
A 10 ans	92	40	350 mUI/ml N < 300

N.B.- Il existait chez cette malade des signes d'HPT secondaire avant la greffe

OBSERVATION N° 3

- NOM : BOS... Michèle, 22 ans, sexe féminin.
- Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
- Greffe de rein : 9 décembre 1966 (donneur vivant)
Nécrose aseptique des têtes fémorales en novembre 1967 (rôle de la corticothérapie probable).
Rejet - prise en hémodialyse en mai 1968. Transplantectomie 12 août 1968.
- Durée de l'hémodialyse avant PTX : 25 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses membres inférieurs, épaules ++
 - signes radiologiques : résorption au niveau des mains ++ ; aspect de nécrose aseptique têtes fémorales, humérales, plateaux tibiaux, chevilles (rôle de la corticothérapie ?)
 - signes histologiques osseux : HPT ++ à la PBO un mois avant PTX.
 - signes biologiques : calcémie à 102 mg/l ; P à 120 mg/l.
- PTX le 12.6.70 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (poids = 0,756 g) hyperplasiques ++.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : En postopératoire, la calcémie chute à 83 (chiffre moyen 92 mg/l) la phosphorémie à 46 mg. - Les douleurs osseuses disparaissent en 6 mois. La P.B.O. de contrôle à 4 mois : effet spectaculaire de la PTX avec diminution très importante des signes d'H.P.T.. Stabilisation des lésions radiologiques. Donc bon résultat.
En octobre 1974 : bloc auriculoventriculaire complet - pose d'un pace maker en janvier 1975.
En juin 1975 : recul de 5 ans - Décès par trouble du rythme cardiaque (calcifications Faisceau de His ?).
Ca = 93 P = 88 - Traitement par gels d'alumine mal suivi.

Evolution \ Biologie	Ca	P	P A L
Avant PTX	102	120	9 U.K.A.
Après PTX	83 92	46	/
A 1 an	96	71	12 U.K.A.
A 5 ans	93	88	210 mUI/ml N < 300

OBSERVATION N° 4

Elle est incomplète notamment en ce qui concerne l'évolution postopératoire précoce car une grande partie du dossier clinique n'a pu être retrouvée.

- NOM : VIL... Lucie, 24 ans, sexe féminin.
- Etiologie : Néphrite interstitielle chronique.
- Durée de l'hémodialyse avant PTX : 15 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses ++ : membres inférieurs, mâchoire.
 - signes radiologiques : résorption mains crâne +++, clavicule, et déminéralisation diffuse peu intense.
 - signes histologiques : P.B.O. 9 mois avant PTX : HPT ++.
 - signes biologiques : Ca à 102 mg/l, P à 69 mg/l. PAL augmentées à 29 U.K.A.
- PTX le 2 novembre 1970 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (poids 0,860 g) hyperplasiques ++.
- Suites opératoires crise de tétanie au 2è jour.
- Evolution : calcémie chute à 60 mg/l en postopératoire. Les douleurs osseuses diminuent et disparaissent en un an environ. Les signes radiologiques de résorption sont améliorés au bout d'un an.

P.B.O. de contrôle 45 jours après, montre une diminution importante des signes d'H.P.T. .

Greffe de rein le 25 septembre 1971 (coma dépassé) - Rejet.

Reprise des dialyses le 17 octobre 1973 - Transplantectomie le 22.11.73.
- Mai 1980 : 9 ans 1/2 de recul : Va bien - Aucune symptomatologie fonctionnelle. Les signes radiologiques de résorption (mains, crâne,) ont disparu. Ca = 95 mg/l, P = 60 mg, PAL normales 70 mUI/ml.

Au total Bon résultat éloigné - le résultat précoce peut être aussi considéré comme favorable bien qu'on manque de données biologiques chiffrées.

Evolution \ Biologie	Ca	P	P A L
Avant PTX	102	69	29 U.K.A.
Après PTX	60	58	/
A 5 ans	88	73	105 mUI/ml 60 < N < 200
A 9 ans 1/2	95	60	70 mUI/ml "

OBSERVATION N° 5

- NOM : MAL... Edgar, 39 ans, sexe masculin.
- Etiologie : syndrome d'ALPORT.
- Durée de l'hémodialyse avant PTX : 19 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : PRURIT INTENSE +++
 - La P.B.O. pratiquée 2 mois avant PTX montrait des signes d'HPT +.
- PTX le 12 janvier 1971 : ablation de 2 parathyroïdes (0,120 g) l'une augmentée de volume, l'autre subnormale, hyperplasiques ++. Les 2 autres n'ont pas été vues. Biopsie de peau peropératoire négative (coloration Von Kossa, recherche calcifications en lumière polarisée).
- Suites opératoires simples.
- Evolution : le prurit persiste inchangé (échec).
- Greffe de rein le 18 décembre 1971 (coma dépassé)
Disparition du prurit dès le lendemain de la greffe.
- Rejet - reprise des dialyses le 20 octobre 1972.
- Transplantectomie le 16 novembre 1972.
- Décès le 23.11.72 : cirrhose posthépatitique, syndrome hémorragique.

Evolution \ Biologie	Ca	P	P A L
Avant PTX	100	60	3,5 U.B.
Après PTX	95 100	63	/
A 3 mois	99	36	/
A 1 an	88	28	8 U.K.A.
A 22 mois	96	55	5 U.K.A.

OBSERVATION N° 6

- NOM : MEL... Jacqueline, 31 ans, sexe féminin.
- Etiologie : néphrite interstitielle chronique.
- Durée de l'hémodialyse avant PTX : 29 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses colonne lombaire ++.
 - signes radiologiques : calcifications des disques intervertébraux.
 - signes histologiques : P.B.O. 20 mois avant PTX montre signes d'HPT ++.
- PTX le 29 octobre 1971 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (poids 1,28 g).
Hyperplasie mixte +, ++.
- Suites opératoires : 2 crises de tétanie.
- Evolution : les douleurs osseuses n'ont pas disparu (échec).
La P.B.O. à 15 j. montre une diminution spectaculaire des signes d'HPT. Les lésions radiologiques restent identiques.
- Greffe de rein le 17 avril 1972 (coma dépassé).
- Avril 1980 : recul de 8 ans 1/2. Les douleurs osseuses sont toujours là, les disques intervertébraux sont affaissés et calcifiés. On discute une autre maladie (ochronose ?).

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	98	70	?	
Après PTX	64 74	41	?	
A 3 mois	80	33	?	
A 6 mois	82	55	?	
A 8 ans 1/2	85	38	116 mUI/ml	180 pg/ml

OBSERVATION N° 7

- NOM : BAR... Pierre, 43 ans, sexe masculin.
- Etiologie : néphroangiosclérose.
- Durée de l'hémodialyse avant PTX : 18 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses membres supérieurs ++
prurit léger +
 - signes radiologiques : résorption crâne, mains +, géode humérus.
 - signes biologiques : Ca = 102 mg/l ; P = 77 mg/l ; PAL = 12,7 U.K.A.
- . Compte-tenu du risque de calcifications vasculaires car il était candidat à la greffe de rein.
- Biopsie osseuse 1 mois avant PTX : HPT +
- PTX le 19 novembre 1971 : ablation de 2 parathyroïdes augmentées de volume (poids 0,33 g) Hyperplasiques ++ ; les 2 autres glandes n'ont pas été vues.
- Suites opératoires : paralysie récurrentielle droite au contrôle O.R.L..
- Evolution : chute de la calcémie à 69 mg au 2è jour rapidement équilibrée à 100 mg ; P = 52 mg.
Disparition des douleurs et du prurit en 15 jours.
P.B.O. au 15è jour : Diminution des signes d'H.P.T..
- A 5 ans : Ca = 85 mg/l P = 65 mg/l.
Amélioration des signes de résorption radiologiques crâne, mains.
- Mai 1980 : recul 8 ans 1/2 ; aucun signe fonctionnel.
Bilan phosphocalcique normal. Amélioration radiologique maintenue - Paralysie récurrentielle droite vérifiée à l'examen O.R.L.
Au total : Bon résultat.

Evolution \ Biologie	Ca	P	P A L
Avant PTX	102	77	12,7 U.K.A.
Après PTX	69 100	52	13,5 U.K.A.
A 5 ans	85	65	55 U.I./1
A 8 ans 1/2	90	42	10 U.I/1

OBSERVATION N° 8

- NOM : GAU... Georgette, 54 ans, sexe féminin.
- Etiologie : Néphropathie toxique (antibiotiques)
- Durée de l'hémodialyse avant PTX : 29 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : fracture col fémur droit traumatique
douleurs osseuses membres inférieurs rendant la marche presque impossible +++
 - signes radiologiques : résorption crâne, mains ++
déminéralisation diffuse.
- P.B.O. pratiquée 14 mois avant PTX : H.P.T. +
- PTX le 10 décembre 1971 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (1,16 g), hyperplasie mixte +, ++
- Suites opératoires simples.
- Evolution : la calcémie chute à 69 mg/l (moyenne à 81 mg/l).
Les douleurs osseuses ont diminué au bout de 3 mois (on discute alors un facteur polynévritique associé).
- A 6 mois : décès par hémorragie digestive (ulcère bulbaire), les signes radiologiques étaient inchangés.
- Au total : résultat intermédiaire.

Biologie Evolution	Ca	P	P A L
Avant PTX	100	75	10,7 U.K.A.
Après PTX	69 81	52	/
A 3 mois	97	60	6 U.K.A.
A 6 mois	80	62	40 U.K.A.

OBSERVATION N° 9

- NOM : VAL... Michel, 31 ans, sexe masculin.
- Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
- Durée dialyse avant PTX : 4 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : prurit ++, douleurs abdominales pseudo-chirurgicales.
 - signes biologiques : hypercalcémie à 125 mg/l.
hyperphosphorémie : 90 mg/l.

La P.B.O. montrait 4 mois avant des signes d'HPT +.

- PTX le 23 janvier 1973 : ablation de 3 parathyroïdes augmentées de volume (0,857 g) hyperplasiques ++ ; 4^e parathyroïde non vue.
- Suites opératoires simples.

- Evolution : pas de chute de la calcémie (chiffre moyen 110 mg/l)
hyperphosphorémie persistante : 83 mg.

P.B.O. à 15 jours : pas de modification des signes d'HPT.

Le prurit disparaît en 2 mois grâce peut-être à un bon contrôle du phosphore par les gels d'alumine.

Une réintervention est décidée devant la persistance d'une hypercalcémie à 130 mg/l - le phosphore est à 50 mg/l.

Le 4 mai 1973 : sternotomie et cervicotomie itérative ; on réalise un curage médiastinal antérieur, une thymectomie, une hémithyroïdectomie gauche et un curage jugulocarotidien gauche. Ablation probable d'une 4^e parathyroïde bien que l'examen anatomopathologique n'ait pas pu la mettre en évidence.

En effet, l'évolution est favorable : la calcémie chute à 77 mg/l (89 mg/l en moyenne).

à un an : calcémie à 91 mg, phosphorémie à 54 mg/l.

à 7 ans : pas de signes fonctionnels.

calcémie à 85 mg/l ; phosphorémie 55 mg/l.

PAL normales.

Au total : bon résultat après réintervention.

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL
Avant PTX	125	90	11,5 U.K.A.
Après PTX	110	83	9 U.K.A.
Avant réintervention	130	50	normales
Après réintervention	77 89	90	normales
A 1 an	91	54	normales

OBSERVATION N° 10

- NOM : AVI... Gilbert, 36 ans, sexe masculin.
- Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
- Echec d'une greffe de rein en février 1972.
- Durée de la dialyse avant PTX : 35 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : prurit intense +++ et ischémie des membres inférieurs avec douleurs de décubitus claudication intermittente, pieds froids.
 - signes radiologiques : calcifications vasculaires diffuses : artères des membres, artères digestives.
 La P.B.O. une semaine avant la PTX montre des signes d'HPT ++.
- PTX le 30 janvier 1973 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes (0,49 g) 2 glandes sont augmentées de volume, 2 sont subnormales, hyperplasie mixte ++, +++.
- Suites opératoires : paralysie récurrentielle droite confirmée à un examen O.R.L. deux mois après.
- Evolution : le prurit disparaît en 15 jours.
 Disparition progressive de la symptomatologie ischémique en 10 mois. Pas d'amélioration radiologique. P.B.O. 15 jours après : pas de changement des signes d'H.P.T.
 Janvier 1975 : 2 ans de recul ; pas de signes fonctionnels mais calcifications vasculaires toujours présentes - voix bitonale.
 Décès le 7.1.1975 : tableau douloureux abdominal avec choc : infarctus iléo-mésentérique ou pancréatite aiguë ?
 Au total : bon résultat fonctionnel.

Evolution \ Biologie	Ca	P	P A L
Avant PTX	102	82	7 U.B.
Après PTX	65 76	72	23 U.K.A.
A 3 mois	75	64	2,5 U.B.
A 6 mois	86	53	2,4 U.B.
A un an	84	80	2 U.B.
A 2 ans	85	66	4,9 U.B.

Le traitement médical complémentaire semble avoir été suivi irrégulièrement par

OBSERVATION N° 11

- NOM : BER... Nicole, 36 ans, sexe féminin.
- Etiologie : Néphrite interstitielle.
- Durée de l'hémodialyse avant PTX : 22 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : ischémie du membre inférieur droit avec claudication intermittente et douleurs de decubitus.
 - signes radiologiques : calcifications vasculaires diffuses au niveau des artères des membres et artères digestives.
- PTX le 15 mars 1974 : ablation de 3 parathyroïdes d'aspect normal (0,39 g), hyperplasie +, la 4è est laissée volontairement en place.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : amélioration spectaculaire des troubles ischémiques dès la 3è semaine, bien qu'il n'y ait pas eu d'hypocalcémie sévère dans les suites (Ca = 96 P = 64 au 15è jour).

A 2 ans 1/2 (octobre 1976) : disparition quasi totale des calcifications des artères pédieuse et tibiale postérieure sur une radiographie du pied droit de profil - les autres calcifications artérielles persistent.

Actuellement, avec un recul de 6 ans : absence de signes fonctionnels ischémiques - les calcifications artérielles persistent inchangées par rapport à 1976.

Au total : bon résultat fonctionnel puisqu'un geste de chirurgie vasculaire avait été envisagé avant la PTX.

Biologie Evolution	Ca	P	P A L
Avant PTX	98	54	71 UI/l N < 45-50
Après PTX	96	64	80 UI/l
A un an	73	55	70 UI/l
A 6 ans	82	75	66 UI/l N < 80

La malade prend mal son traitement hypophosphorémiant.

OBSERVATION N° 12

- NOM : BIB... Charles, 57 ans, sexe masculin.
- Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
- Durée dialyse avant PTX : 16 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : prurit intense +++
 - La P.B.O. per opératoire a montré des signes d'H.P.T. +
- PTX le 19 juin 1974 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (0,34 g), hyperplasie +++
- Suites opératoires simples.
- Evolution : décès au 30^e jour (complication cardiaque)
Le prurit n'avait pas disparu.

Evolution	Biologie		
	Ca	P	P A L
Avant PTX	93	45	53 UI/l N < 45-50
Après PTX	78 82	?	5,2 U.B.
Au 15 ^e jour	84	49	40 UI/l

Au total : résultat ininterprétable du fait du décès précoce.

OBSERVATION N° 13

- NOM : CHA... Agnès, 21 ans, sexe féminin.
 - Etiologie : insuffisance rénale post traumatique.
(Accident de la voie publique le 10 novembre 1973 avec paraplégie traumatique).
 - Ne dialysait pas.
 - Indication de PTX posée sur les signes biologiques avec hypercalcémie à 125 mg/l et élévation du taux de PTH à 250 μ leq/ml ($N \leq 50 \mu$ leq/ml).
La P.B.O. pratiquée une semaine avant la PTX montre des signes d'HPT +.
 - PTX le 12 juillet 1974 : ablation de 4 parathyroïdes d'aspect subnormal (0,63 g), Hyperplasie +. On pense qu'il existe une 5^e glande à droite.
 - Suites opératoires simples.
 - Evolution : Hypercalcémie persiste en post opératoire.
Chiffre moyen 115 mg/l mais la PTH est redevenue normale 13 jours après (24 μ leq/ml).
On ne réintervient pas.
A 3 mois : calcémie = 126 mg/l
A 7 mois : calcémie = 127 mg/l
A 8 mois : décès (4.3.1975) : septicémie à klebsiella.
- Au total : échec.

Biologie Evolution	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	125	43	33 UI/l N<40 $\pm$ 10	250 μ leq/ml
Après PTX	115	32	27 UI/l	24 μ leq/ml
A 3 mois	126	26	8 U.B.	/
A 7 mois	127	40	/	/

OBSERVATION N° 14

- NOM : RAP... Thérèse, 13 ans, sexe féminin.
- Etiologie : oxalose.
- Durée de la dialyse avant PTX : 24 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - les signes cliniques : douleurs osseuses membres inférieure +++ et déformations osseuses au niveau des chevilles et genoux (genuvalgum) confinant à une impotence presque totale.
 - signes radiologiques : déminéralisation membres inférieurs, bassin ; déformations osseuses ; quelques signes de résorption au niveau du crâne et des chevilles ; calcifications vasculaires interdigitales (mains).
 - signes biologiques : hyperphosphorémie 90-100 mg/l malgré les chélateurs, PAL augmentées 88 UI/l (N = 40 ± 10).
Calcémie à 83 mg/l.
Pas de P.B.O. pratiquée.
- PTX le 12 novembre 1974 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes (0,126 g) augmentées de volume, hyperplasie ++.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : en postopératoire la calcémie chute à 61 mg/l. (moyenne à 70 mg/l), la phosphorémie est à 30 mg/l un mois après. L'état osseux clinique et radiologique n'est pas amélioré et même s'aggrave.
Actuellement avec 5 ans 1/2 de recul : échec total.
Etat osseux catastrophique tant sur le plan clinique (douleurs, déformations, état grabataire) que radiologique (os transparents). Hyperphosphorémie à 85 mg/l et hypocalcémie à 71 mg/l.
Le traitement médical est très mal suivi vu le contexte général de cette "enfant" de 19 ans mesurant 1,19 m.

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL
Avant PTX	83	95	88 UI/l N = 40 ± 10
Après PTX	61 70	30	/
A 4 mois	95	70	/
A 1 an	102	59	34 UI/l
A 5 ans 1/2	71	85	300 UI/l N < 220

OBSERVATION N° 15

- NOM : BIG... Jean, 41 ans, sexe masculin.
- Etiologie : néphrite interstitielle chronique.
- Durée de dialyse avant PTX : 29 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : prurit intense +++
 Une P.B.O. pratiquée 16 mois avant PTX et une autre per opératoire montraient des signes d'HPT typique +.
- PTX le 21 février 1975 : ablation de 3 parathyroïdes augmentées de volume (0,56 g), hyperplasie +++, la 4ème glande n'a pas été trouvée. Biopsie de peau : recharge calcifications négative.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : le prurit a diminué de façon importante sans disparaître totalement dans un premier temps (période longue de plus de 2 ans).
 Actuellement avec 5 ans de recul : il n'y a plus de prurit, calcémie à 100 mg/l, Phosphorémie à 45 mg/l, phosphatases alcalines normales.
 Donc, après un résultat initial incomplet, nous sommes actuellement en présence d'un bon résultat éloigné.

Evolution \ Biologie	Ca	P	P A L
Avant PTX	102	53	220 mUI/ml N < 300
Après PTX	87	70	/
A 3 mois	94	80	34 mUI/ml N < 48
A 1 an	97	98	35 mUI/ml N < 48
A 2 ans	90	77	64 mUI/ml N < 48
A 3 ans	99	45	187 UI/l N < 250-300
A 5 ans	100	45	180 UI/l N < 250-300

- NOM : BRI... Denis, 22 ans, sexe masculin.
 - Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
 - Durée de l'hémodialyse avant PTX : 26 mois.
 - Indication de PTX sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses membres inférieurs +, arthralgies (pseudogoutte) épaules coudes, prurit léger +.
 - signes radiologiques : calcifications périarticulaires : épaules, mains, pieds, images de résorption au niveau de l'humérus droit (lacune), crâne.
 - signes biologiques : hyperphosphorémie à 93 mg/l. calcémie à 105 mg/l.
- Parathormone peu élevée à 580 pg/ml (N = 350-400 pg/ml) ; dosage pratiqué 3 jours avant la PTX.
- La P.B.O. per opératoire a montré un HPT ++
- PTX le 23 juin 1975 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes, une augmentée de volume, les 3 autres à peine augmentées de volume (0,30 g), hyperplasie ++.
 - Suites opératoires simples.
 - Evolution :
 - . en post opératoire, la calcémie chute à 65 mg/l (moyenne à 74 mg/l) et la phosphorémie reste élevée à 88 mg/l.
 - disparition du prurit et des douleurs osseuses à 6 mois avec calcémie à 98 et phosphore à 60 mg/l.
 - . A 9 mois : greffe de rein le 16 mars 1976 (coma dépassé) - Rejet.
 - Reprise des épurations extra rénales le 13.5.78.
- Actuellement avec 5 ans de recul : va bien - aucun signe fonctionnel.
- Calcémie : 96 mg/l, phosphorémie à 57 mg/l.
- Seules les lésions radiologiques n'ont pas été améliorées.
- Au total : Bon résultat.

Evolution	Biologie			
	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	105	93	180 mUI/ml N < 300	580 pg/ml
Après PTX	65 74	88	/	
A 6 mois	98	60	30 UI/1 N < 48	
A 1 an	105	30	25 UI/1 N < 48	
A 3 ans	73	64	28 UI/1 N < 48	
A 5 ans	96	57	154 UI/1 N < 260	

OBSERVATION N° 17

- NOM : BEN... Ahmed, 39 ans, sexe masculin.
- Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
- Durée de l'hémodialyse avant PTX : 35 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : prurit intense +++, polynévrite majeure invalidante (état grabataire), hypertension artérielle mal contrôlée à 18-19.
 - signes biologiques : hypercalcémie à 120 mg/l.
hyperphosphorémie à 100 mg/l.
- Une P.B.O. pratiquée 10 mois avant PTX montrait un HPT +.
- PTX le 17 février 1976 : ablation de 3 parathyroïdes augmentées de volume (0,28 g), hyperplasie ++, la 4^e parathyroïde n'a pas été vue.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : En post opératoire, la calcémie chute à 84 mg/l (chiffre moyen 92 mg/l), la phosphorémie baisse à 79 mg/l, le prurit disparaît en deux mois. Amélioration clinique de la polynévrite, la marche redevient possible progressivement dès le 2^eme mois. La tension artérielle est normalisée à 1 an. Actuellement avec un recul de 4 ans 3 mois, pas de prurit, tension artérielle contrôlée à 14/8, polynévrite nettement améliorée cliniquement malgré des vitesses de conduction nerveuses toujours basses. Calcémie à 100 mg/l. Phosphorémie à 56 mg/l.

Au total : bon résultat.

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	120	100	3,7 U.B.	
Après PTX	84 92	79		
A 3 mois	85	60		
A 1 an	75	60	290 mUI/ml N < 300	165 pg/ml
A 2 ans	90	45	40 mU /ml N < 48	
A 4 ans 3 mois	100	56	234 UI/l N < 260	

A noter que ce malade est resté un an sans apport calcique ni vitaminique D complémentaire en post opératoire.

OBSERVATION N° 18

- NOM : PER... Pascale, 15 ans, sexe féminin.
- Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
- Durée de la dialyse avant PTX : 68 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : fractures itératives du col du fémur droit au cours de crises convulsives (convulsions depuis 1972).
 - signes radiologiques : résorption mains crâne +++
démminéralisation diffuse +++ ; tassements vertébraux dorsaux.
 - signes biologiques : calcémie à 100 mg/l, phosphorémie à 35 mg/l, PAL élevées à 1240 mUI/ml (N < 300).
PTH à 810 pg/ml (N entre 100-550 pg/ml) 2 mois avant la PTX.
- PTX le 18 janvier 1977 : ablation du 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (0,69 g), hyperplasie ++
- Suites opératoires simples.
- Evolution :

en post opératoire, la calcémie chute à 85 mg (chiffre moyen 95 mg/l).
l'évolution sur le plan osseux a été un échec : de nouvelles fractures se sont produites (côtes) - Pseudarthrose du col du fémur droit. Aggravation des lésions radiologiques : transparence osseuse majeure, aspect de pseudo-fractures sur les os longs, les signes de résorption (crâne, mains) n'ont pas régressé.
- Actuellement, avec 3 ans 3 mois de recul : calcémie à 95 mg/l, phosphore à 80 mg/l. Les PAL sont normales.
Etat osseux catastrophique (démminéralisation +++)
Une P.B.O. récente a montré des signes majeurs d'OSTEOMALACIE : indice ostéoïde à 60,2 (N = 19,3 $\pm$ 3,1) et vitesse de calcification effondrée inférieure à 0,20 μ /j (N = 0,72 $\pm$ 0,12).

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	110	35	1240 N<300	810 pg/ml
Après PTX	85 95	42		
A 3 mois	86	46	670 N<300	
A 1 an	91	71	465 N<300	
A 2 ans	95	80		700 pg/ml
A 3 ans	95	80	normales	

OBSERVATION N° 19

- NOM : LAC... Claudine, 38 ans, sexe féminin.
- Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
- Durée de la dialyse avant PTX : 91 mois (7 ans 7 mois)
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses membres inférieurs et colonne vertébrale dorso lombaire ++.
 - signes radiologiques : résorption mains, crâne +++ ; tassement vertébral D₁₀ - D₁₁.
 - signes biologiques : hypercalcémie 105-110 mg/l, élévation de la PTH à 3200 pg/ml et PAL à 1977 mUI/ml (N < 300).
 - signes histologiques : La P.B.O. 2 mois avant la PTX montrait des signes d'HPT ++.
- PTX le 18 janvier 1977 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (2,54 g), Hyperplasie +++
- Suites opératoires simples.
- Evolution : chute de la calcémie à 55 mg/l (moyenne 65 mg/l)
Disparition des douleurs osseuses en quelques jours.
Normalisation des PAL en un an.
A 16 mois on note déjà une amélioration considérable des signes de résorption au niveau des mains et du crâne.
A 21 mois, le crâne est normalisé et les mains sont quasi normales.
Actuellement avec 3 ans de recul : bon résultat. Aucun signe fonctionnel ; bilan phosphocalcique normal. Les radiographies sont normalisées. Une P.B.O. récente montre des signes modérés d'HPT +.

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	105 - 110	43	1977 N<300	3200 pg/ml
Après PTX	55 65	35		
A 3 mois	83	31	478 "	
A 6 mois	77	38	328 "	
A 1 an	93	50	177 "	
A 3 ans	96	37	280 "	1000 pg/ml

OBSERVATION N° 20

- NOM : FO.... Geneviève, 25 ans, sexe féminin.
- Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
- Durée dialyse avant PTX : 79 mois (6 ans 7 mois).
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses diffuses ++.
 - signes biologiques : calcémie à 106 mg/l - Un dosage de PTH pratiqué 2 mois 1/2 avant PTX était normal : 360 pg/ml.
 - signes histologiques : P.B.O. pratiquée 45 jours avant PTX montrait HPT + (ostéomalacie non recherchée)
- PTX le 23 février 1977 : ablation de 3 3/4 parathyroïdes (0,51 g), hyperplasie ++ Aspect macroscopique non précisé.
- Suites opératoires simples.
- Evolution :

en post opératoire la calcémie baisse à 85 mg/l (moyenne 95 mg/l). Les douleurs osseuses persistent inchangées (échec) et survenue de fractures pathologiques (omoplates, bassin, côtes). Une P.B.O. pratiquée 7 mois après la PTX révèle une ostéomalacie importante (indice ostéoïde à 38 pour une normale à $19,3 \pm 3,1$ et vitesse de calcification effondrée $< 0,10 \mu/j$, $N = 0,73 \pm 0,13$) avec toutefois une diminution des signes d'HPT. Un traitement au 1-25 (OH)₂ D₃ a entraîné une disparition des douleurs osseuses, une consolidation des fractures.

Avec 3 ans de recul : état osseux satisfaisant.

Biologie Evolution	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	106	50	260 mUI/l N<300	360 pg/ml
Après PTX	85 95	44		
A 3 mois	100	60	330 "	120 pg/ml
A 1 an	85			
A 3 ans	95 - 100	80 - 90	153 "	6,3 UI/l N<5

A noter que la prise de gels d'alumine est arrêtée en raison d'une encéphalopathie à l'aluminium récente.

OBSERVATION N° 21

- NOM : GA.... Hélène, 47 ans, sexe féminin.
- Etiologie : polykystose rénale.
- Durée dialyse avant PTX : 26 mois.
- Indication des PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses (membres inférieurs, colonne) +, gibbosité par tassements vertébraux.
 - signes radiologiques : résorption mains, crâne +++
démminéralisation colonne, bassin, membres inférieurs +++
calcifications vasculaires (artères des membres inférieurs et vaisseaux iliaques).
tassements vertébraux dorso lombaires multiples.
 - signes biologiques : calcémie à 100 mg/l ; PAL à 1190 mUI/ml (N < 300) ;
PTH élevée : 5000 pg/ml 3 mois avant la PTX et 21500 pg/ml la veille de l'intervention.
 - signes histologiques : La P.B.O. pratiquée 2 mois avant PTX montre un HPT important ++.
- PTX le 16 mars 1977 : ablation de 3 parathyroïdes augmentées de volume (3,98 g), hyperplasiques mixtes ++, +++. La 4^e glande n'a pas été recherchée car on a jugé l'exérèse suffisante.
- Suites opératoires marquées par des crises de tétanie.
- Evolution : la calcémie chute à 56 mg/l (moyenne 65 mg/l).
La PTH chute à 1000 pg/ml en 48 h et est à 1300 pg/ml au 6^e jour. Les douleurs osseuses ont nettement régressé en 3 mois.

Actuellement avec 3 ans de recul, la malade conserve un bon résultat fonctionnel, la biologie est contrôlée. Les signes de résorption ont diminué au niveau du crâne mais la déminéralisation radiologique persiste ainsi que la gibbosité et les tassements vertébraux.

Biologie Evolution	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	100	55	1190 mUI/ml N<300	21500 pg/ml N<1000
Après PTX	56 65	30		1000 pg/ml N<550
A 3 mois	80	34	34 mUI/ml N<40 ± 10	
A 1 an	108	63	125 UI/1 N<220	
A 3 ans	104	60	85 UI/1 N<220	

OBSERVATION N° 22

- NOM : DES... Claudia, 58 ans, sexe féminin.
 - Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
 - Ne dialysait pas.
 - Insuffisance rénale évoluant depuis 15 ans.
 - Indication de PTX posée sur :
 - signes biologiques : hypercalcémie à 110 mg/l
PTH élevée à 6000 pg/ml (N < 1000) dosage effectué le jour de la PTX.
 - signes radiologiques : résorption : crâne, mains +++ tibia, péroné.
calcifications vasculaires (membres) et périarticulaires (coudes)
 - signes histologiques : la P.B.O. pratiquée 2 mois avant la PTX montre des signes très nets d'HPT ++.
 - PTX le 16 mars 1977 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (2,37 g), hyperplasiques +++.
 - Suites opératoires simples.
 - Evolution : la calcémie chute à 67 mg/l (chiffre moyen : 75 mg/l. La PTH est à 140 pg/ml au 2è jour et à 350 pg/ml au 6è jour (N < 550).
- Décès 2 mois après dans un tableau d'insuffisance médullaire d'origine toxique probable (Zyloric^R).
- Au total : Bon effet biologique - on ne peut apprécier l'effet radiologique.

Biologie Evolution	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	110	59	555 mUI/ml N < 300	6000 pg/ml
Après PTX	67 75	47	?	140 pg/ml
A 2 mois	79	44	?	

OBSERVATION N° 23

- NOM : PAT... Marie France, 13 ans, sexe féminin.
- Etiologie : hypoplasie rénale bilatérale.
- Durée dialyse avant PTX : 53 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes biologiques : hyperphosphorémie irréductible 70 mg/l
élévation de la PTH à 11000 pg/ml (N < 1000) 2 mois avant PTX. PAL élevées à 3130 mUI/ml (N < 300)
 - signes radiologiques : aggravation progressive des lésions osseuses avec signes de résorption mains et surtout crâne +++, déminéralisation diffuse - genu valgum modéré.
 - dans l'optique de la greffe rénale :
- PTX le 10 octobre 1977 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (0,41 g), hyperplasiques ++.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : le phosphore chute à 48 mg/l, la PTH chute à 730 pg/ml au 4^e jour (N < 550), la calcémie baisse à 58 mg/l (moyenne à 65 mg/l).

Une amélioration des signes radiologiques de résorption se produit dès le 3^e mois et se poursuit pendant 18 mois, la calcémie reste basse (80 - 85 mg/l) et la phosphorémie est contrôlée - Les PAL diminuent mais ne se normalisent pas.

A 2 ans : aggravation des signes de résorption au niveau du crâne - La PTH est élevée 16,5 mUI/ml (N < 5). La calcémie est à 80 - 85 mg/l. La phosphorémie à 65 mg/l.

Actuellement à 2 ans 1/2 de recul, la situation est identique.

Il persiste une hypocalcémie rebelle entraînant une réaction hyperparathyroïdienne. Le traitement médical est parfaitement suivi. Il existe donc une dégradation secondaire du Bon résultat initial de la PTX.

Biologie Evolution	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	90	70	3130 mUI/l	11000 pg/ml
Après PTX	58 65	48		730 pg/ml
A 3 mois	63	60	200 UI/l N<48	
A 1 an	80	58	256 UI/l "	
A 2 ans	77	65	150 UI/l "	16,5 mUI/ml
A 2 ans 1/2	82	63	808 UI/l N<260	

OBSERVATION N° 24

- NOM : ROU... Roger, 40 ans, sexe masculin.
- Etiologie : polykystose rénale.
- Durée de l'hémodialyse avant PTX : 89 mois (7 ans 4 mois).
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses membres inférieurs, colonne dorsale +, fracture pathologique clavicule droite - diminution de la taille par tassements vertébraux.
 - signes biologiques : calcémie à 105 mg/l, PAL à 1600 UI/l (N < 300) - PTH à 2500 pg/ml 2 mois avant la PTX (N < 550 pg/ml).
 - signes radiologiques : résorption crâne, mains +++. Déminéralisation au niveau de la colonne dorso-lombaire avec tassements vertébraux dorsaux.
- PTX le 4 janvier 1978 : ablation de 2 parathyroïdes augmentées de volume (0,31 g), hyperplasie mixte +, +++ - les 2 autres parathyroïdes sont laissées en place volontairement.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : disparition des douleurs osseuses en un mois, la calcémie chute à 84 mg/l (moyenne 88 mg/l).
 Les PAL sont encore élevées à 1320 UI/l (N < 300).
 A 2 mois greffe de rein - Rejet - Reprise des dialyses le 26 juillet 1978 avec calcémie à 98 mg/l, phosphorémie à 45 mg/l et PAL à 310 (subnormales). Dès lors, la situation se dégrade et progressivement réapparaissent les signes d'hyperparathyroïdisme : la calcémie est entre 100-110 mg/l. Les PAL s'élèvent à nouveau. Les douleurs osseuses réapparaissent avec fractures de côtes pathologiques. La PTH en décembre 1979 est supérieure à 25 mUI/l (N < 5). Les signes radiologiques sont inchangés.
 Au total : bon résultat précoce. Echec tardif après la reprise des dialyses (recul de 2 ans 3 mois).
 Le traitement médical n'a pas été bien suivi à la reprise des dialyses.

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	105	49	1600 UI/l	2500 pg/ml
Après PTX	84 88	45	1365 UI/l	
A 6 mois	98	45	310 UI/l	
A 1 an	112	48	1600 UI/l	> 25 mUI/ml N < 5
A 2 ans	100 - 110	40	980 UI/l	> 25 mUI/ml N < 5

OBSERVATION N° 25

- NOM : LAR... Gabriel, 43 ans, sexe masculin.
 - Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
 - Durée Dialyse avant PTX : 10 mois.
 - Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : Prurit intense +++
Douleurs osseuses membres supérieurs ++
 - signes biologiques : Hyperphosphorémie 79 mg/l
Calcémie à 103 mg/l
- Le taux de PTH effectué 3 jours avant la PTX est normal : 350 pg/ml (N < 550).
La P.B.O. pratiquée en per opératoire a montré : HPT +, mais aussi ostéomalacie morphologique et dynamique indiscutable.
- PTX le 13 janvier 1978 : ablation de 3 parathyroïdes d'aspect normal (0,12 g), Hyperplasie ++, la 4è glande a été laissée volontairement en place.
 - Evolution - chute de la calcémie à 86 mg/l (moyenne 91 mg/l) - la phosphorémie est à 66 mg/l.
Le prurit disparaît au 12è jour. Les douleurs osseuses persistent.
A 7 mois : greffe du rein (19.8.78)
Décès le 12.10.1978 : septicémie suite à une thrombose sous clavière droite puis cave supérieure (accident de cathéter).
- Au total : résultat intermédiaire avec disparition du prurit mais persistance des douleurs osseuses.

Evolution	Biologie			
	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	103	79	330 mUI/ml N < 300	350 pg/ml
Après PTX	86 91	66		
A 3 mois	101	64	60 UI/l N = 40±10	
A 6 mois	94	57	60 UI/l	

OBSERVATION N° 26

- NOM : PIC... Aimable, 45 ans, sexe masculin.
- Etiologie : glomérulo néphrite chronique.
- Durée de dialyse avant PTX : 76 mois (6 ans 4 mois).
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : prurit intense +++, douleurs osseuses diffuses peu importantes +.
 - signes biologiques : hypercalcémie à 110 mg/l.
- Le taux de PTH pratiqué la veille de la PTX était normal : 270 pg/ml (N < 550).
- signes radiologiques : résorption crâne, mains +++. Calcification vasculaire (artère radiale droite), déminéralisation des os longs discrète.
- PTX le 3 février 1978 : ablation de 3 parathyroïdes d'aspect subnormal (0,160 g), Hyperplasie ++, la 4^e glande est laissée en place volontairement.
- Suites opératoires simples.
- Evolution - La calcémie chute à 85 mg/l (moyenne à 90 mg/l).
- A 3 mois : diminution du prurit sans disparition totale, disparition des douleurs osseuses.
- Ensuite : intoxication à l'aluminium ayant entraîné un arrêt des gels d'alumine pendant 18 mois perturbant ainsi considérablement le bilan phosphocalcique et apparition de monstrueuses calcifications périarticulaires. Les signes de résorption (crâne, mains) sont restés inchangés.
- Au total : résultat précoce intermédiaire et tardif ininterprétable.

Biologie / Evolution	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	110	54	260 mUI/ml N < 300	270 pg/ml
Après PTX	85 90	69	?	
A 3 mois	100	60	?	
A 2 ans 2 mois	106	50	164 mUI/ml N < 300	< 100 pg/ml

OBSERVATION N° 27

- NOM : MAR... Jean-François, 13 ans 1/2, sexe masculin.
- Etiologie : Néphrocalcinose (hyperparathyroïdisme primaire éliminé).
- Durée de la dialyse avant PTX : 31 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses permanentes membres inférieurs +++ rendant la marche très difficile.
genuvalgum important
hypertension artérielle mal contrôlée
 - signes radiologiques : résorption mains crâne ++
épiphysiolyse bilatérale au niveau des hanches
genuvalgum
 - signes biologiques : élévation de la PTH à 6000 pg/ml (N < 550) 6 mois avant la PTX, PAL élevées à 5800 mUI/ml (N < 300).
 - signes histologiques : la P.B.O. pratiquée 3 mois avant la PTX montre des signes d'HPT ++.
- Echec d'un essai de traitement au 1-25 (OH)₂ D₃.
- PTX le 17 avril 1978 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (0,66 g), hyperplasiques ++.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : hypocalcémie majeure à 47 mg/l (moyenne à 58 mg/l). En 2 mois disparition des douleurs osseuses, rendant la marche beaucoup plus aisée, et normalisation de la tension artérielle.
Diminution des signes radiologiques de résorption au niveau du crâne et des mains dès le 3^e mois qui se poursuit à 1 an et à 2 ans. Les PAL et la PTH voient leur taux diminuer régulièrement et à 2 ans de recul elles sont respectivement à 365 mUI/ml (N < 300) et 1800 pg/ml.
A noter que le genuvalgum a été opéré au 6^e mois.
- Au total : Bon résultat de la PTX.
- Le malade vient d'être greffé (4.4.80).

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	85	47	5800 mUI/ml	6000 pg/ml
Après PTX	47 58	38		
A 3 mois	77	38	2240 mUI/ml	
A 6 mois	90	59	1130 mUI/ml	1700 pg/ml
A 1 an	78	58	813 mUI/ml	2100 pg/ml
A 2 ans	102	54	365 mUI/ml	1800 pg/ml

OBSERVATION N° 28

- NOM : CHE... Henri, 42 ans, sexe masculin.
- Etiologie : Hypoplasie rénale bilatérale.
- Durée Dialyse avant PTX : 73 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes radiologiques : résorption crâne, mains +++.
calcifications vasculaires (membres).
ostéosclérose vertébrale ; déminéralisation (membres inférieurs) discrète.
 - signes biologiques : hypercalcémie 106 mg/l ; élévation de la PTH > 10000 pg/ml (N < 550) 3 mois avant la PTX ; PAL élevées 2555 mUI/ml (N < 300).
 - signes histologiques : P.B.O. montre signes HPT ++ 3 mois avant la PTX.
- PTX le 23 juin 1978 : ablation de 3 3/4 parathyroïdes augmentées de volume (7, 29 g), hyperplasiques +++.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : Hypocalcémie à 49 mg/l (moyenne à 58 mg/l).
La PTH chute à 1750 pg/ml au 6è jour.
A 2 mois : disparition des douleurs osseuses des membres inférieurs qui n'étaient pas très importantes et amélioration de l'état général, ce qui permet la reprise du travail.
A 4 mois : diminution des signes de résorption au niveau du crâne.
A 1 an : va bien, Ca = 90 mg/l ; P = 40 mg/l.
Recul de 2 ans : pas de signes fonctionnels ; bon état général. Bilan phosphocalcique normal.

Au total : Bon résultat.

Biologie Evolution	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	106	56	2555 mUI/ml	> 10000 pg/ml
Après PTX	49 58	34	?	1750 pg/ml
A 5 mois	84,5	40	?	
A 1 an	90	41	?	
A 15 mois	86	57	58 UI/1 N < 100	
A 2 ans	92	56	76 UI/1 N < 100	5590 pg/ml 450<N < 1450

OBSERVATION N° 29

- NOM : ROU... Christiane, 35 ans, sexe féminin.
- Etiologie : néphrite interstitielle.
- Durée dialyse avant PTX : 44 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : prurit ++
douleurs osseuses (membres inférieures et côtes) +
 - signes biologiques : hypercalcémie 114 mg/l
élévation de la PTH : 6290 pg/ml un mois avant la PTX (450 < N < 1450 pg/ml)La P.B.O. pratiquée 8 mois avant la PTX montre des signes nets d'HPT ++.
- PTX le 6 octobre 1978 : ablation de 3 parathyroïdes augmentées de volume (4,01 g), hyperplasiques +++. La 4ème glande n'a pas été vue.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : Hypocalcémie à 67 mg/l (moyenne 83 mg/l)
Les douleurs osseuses disparaissent immédiatement.
Un mois après, la PTH est à 4180 pg/ml.
A 4 mois : le prurit disparaît, Ca = 90 mg/l, P = 40 mg/l. Les douleurs osseuses réapparaissent au 15è mois (colonne, côtes).
A 18 mois de recul : il existe toujours un prurit épisodique et des douleurs osseuses, le bilan phosphocalcique est contrôlé avec un traitement médical très réduit.
Donc, au total, dégradation secondaire d'un résultat bon initialement.

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	114	55	280 mUI/ml N < 300	6290 pg/ml
Après PTX	67 83	42	230 mUI/ml	4180 pg/ml
A 4 mois	90	40	60 UI/1 N < 80	
A 1 an	97	49	36 UI/1 N < 80	
A 18 mois	97	40	52 UI/1 N < 80	1650 pg/ml N < 550

OBSERVATION N° 30

- NOM : RID... Dino, 39 ans, sexe masculin.
- Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
- Greffe de rein le 15.1.1978 (avait dialysé 10 ans avant la greffe).
- Avant la greffe existaient déjà des signes d'hyperparathyroïdisme : Hypercalcémie à 105 mg/l ; signes radiologiques de résorption crâne mains +++ ; calcifications vasculaires.
- Après la greffe, indication de PTX posée sur :
 - les signes biologiques : Hypercalcémie à 122 mg/l, élévation de la PTH à 2600 pg/ml (N < 550) 15 jours avant la PTX - Elévation des PAL : 555 mUI/ml (N < 300). Il existe un début de dégradation des fonctions rénales (l'urée monte 0,60 → 0,80 g/l).
 - les signes radiologiques sont inchangés et il existe des douleurs costales ++.
- PTX le 18 octobre 1978 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (4,41 g), hyperplasiques +++.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : hypocalcémie à 88 mg/l. La PTH chute à 1000 mg/ml au 5è jour. Les douleurs osseuses diminuent.
 A 3 mois : Ca = 90 mg/l, P = 34 mg/l ; PAL = 230 mUI/ml (N < 300).
 A 9 mois : disparition des douleurs osseuses.
 A 15 mois de recul : fonction rénale bonne.
 Bilan phosphocalcique normal (pas de données chiffrées)
 Au total : bon résultat biologique. L'évolution des signes radiologiques n'a pas pu être étudiée.

Biologie Evolution	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	122	30	555 mUI/ml N < 300	2600 pg/ml
Après PTX	88	29		1000 pg/ml
A 3 mois	90	34	230 mUI/ml	

OBSERVATION N° 31

- NOM : PUI... Michèle, 32 ans, sexe féminin.
 - Etiologie : glomérulonéphrite chronique.
 - Durée dialyse avant PTX : 37 mois.
 - Indication de PTX posée sur :
 - signes biologiques : hypercalcémie à 140 mg/l ; élévation de la PTH à 1400 pg/ml (N < 550) 2 mois avant la PTX.
 - signes histologiques : P.B.O. pratiquée 4 mois avant la PTX montre HPT +.
 Cliniquement il existe un prurit +.
 - PTX le 15 janvier 1979 : ablation de 3 parathyroïdes augmentées de volume (0,450 g), hyperplasiques +++, la 4è glande n'a pas été vue.
 - Suites opératoires simples.
 - Evolution : hypocalcémie à 80 mg/l (moyenne : 102 mg/l) - Le prurit disparaît en 3 mois.
- Actuellement avec 15 mois de recul : pas de prurit malgré un phosphore mal contrôlé (89 mg/l), Ca = 94 mg/l.
- Au total : Bon résultat sur l'hypercalcémie.

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	140	48	300 mUI/ml N < 300	1400 pg/ml
Après PTX	80 100	43		?
A 3 mois	92	81		
A 6 mois	84	84		
A 1 an	90	74	226 mUI/ml N < 300	
A 15 mois	94	89	175 mUI/ml	

OBSERVATION N° 32

- NOM : DE C... Juan, 46 ans, sexe masculin.
- Etiologie : insuffisance rénale post traumatique.
- Début des dialyses : janvier 1971.
- Greffe rénale (coma dépassé) le 31 octobre 1977.
(Durée dialyse avant greffe : 6 ans, 9 mois).
Il existait des signes d'hyperparathyroïdie avant la greffe rénale, notamment radiologiques (résorption crâne, mains +++, calcifications vasculaires des membres inférieurs).
- Indication de PTX posée sur :
 - signes biologiques : hypercalcémie à 120 mg/l ; La PTH est à 1200 pg/ml (N < 550) un mois avant la PTX.Par ailleurs les signes radiologiques sont identiques à ceux qui existaient avant la greffe rénale.
- PTX le 2 février 1979 (16 mois après la greffe rénale) : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (0,54 g), Hyperplasiques +++.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : hypocalcémie à 78 mg/l (moyenne à 81 mg/l).
Décès à 2 mois (1.4.79) ; ictère cholestatique avec septicémie, choc septique.
Ca = 79 mg/l.
Bon résultat sur l'hypercalcémie.

Evolution	Biologie			
	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	120	26	640 mUI/ml N < 300	1200 pg/ml
Après PTX	78 81	30	430 mUI/ml	
A 2 mois	79	38		

OBSERVATION N° 33

- NOM : MEN... Gilberte, 29 ans, sexe féminin.
- Etiologie : Hypoplasie rénale bilatérale.
- Durée des dialyses avant PTX : 73 mois (6 ans, 1 mois)
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses diffuses ++ (surtout côtes, et membres inférieurs) - gastralgies - Anorexie.
 - signes biologiques : hypercalcémie à 112 mg/l, élévation de la PTH : taux > 10000 pg/ml (N < 550) ; PAL élevées : 1972 mUI/ml (N < 300).
 - signes radiologiques : résorption crâne, mains +++ calcifications vasculaires (pieds), ostéosclérose vertébrale.
 Une P.B.O. pratiquée 6 ans avant la PTX montrait des signes d'HPT ++.
- PTX le 26 octobre 1979 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (7,23 g), hyperplasiques +++.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : Hypocalcémie à 70 mg/l (moyenne à 81 mg/l)
 La PTH au 20^e jour est à 5830 pg/ml (450 < N < 1450).
 A 3 mois, disparition des signes fonctionnels.
 Avec 6 mois de recul : Bon résultat clinique et biologique. (les PAL et la PTH sont encore élevées). Les signes radiologiques sont inchangés.

Evolution \ Biologie	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	112	60	1972 mUI/ml N < 300	>10000 pg/ml
Après PTX	70 81	29		5830 pg/ml
A 3 mois	94	48	935 UI/l N < 80	
A 6 mois	98	44	660 UI/l N < 80	7620 pg/ml 450<N<1450

OBSERVATION N° 34

- NOM : GOR... Jacques, 46 ans, sexe masculin.
- Etiologie : non précisée.
- Durée dialyse avant PTX : 56 mois.
- Indication de PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs musculaires au niveau des membres inférieurs +++ avec une mise en route difficile lors de la marche, pseudopolynévritiques ; amyotrophie - Examen neurologique normal.
 - signes biologiques : PTH élevée : > 10000 pg/ml (N < 550) ; calcémie à 100 mg/l ; PAL élevées à 970 mUI/ml (N < 300).
les signes radiologiques de résorption (crâne, mains) étaient peu importants.
- PTX le 29 octobre 1979 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (1,14 g), hyperplasiques +++.
- Suites opératoires simples.
- Evolution : Hypocalcémie à 68 mg/l (moyenne à 80 mg/l).
Disparition complète des douleurs en deux mois - marche normale.
A 6 mois de recul : aucun signe fonctionnel, bilan phosphocalcique normal - PTH à 940 pg/ml (N < 550).
Au total, bon résultat.

Evolution \ Biologie	Ca		P	PAL	PTH
Avant PTX	100		52	970 mUI/ml	> 10000 pg/ml
Après PTX	68	80	33		
A 3 mois	87		31	180 UI/l N < 100	
A 6 mois	93		56	62 UI/l N < 100	940 pg/ml

OBSERVATION N° 35

- NOM : GAR... Pierre, 55 ans, sexe masculin.
 - Etiologie : néphroangiosclérose.
 - Durée de la dialyse avant PTX : 69 mois.
 - Indication de la PTX posée sur :
 - signes cliniques : douleurs osseuses des membres inférieurs et douleurs articulaires ++.
 - signes biologiques : hypercalcémie à 110 mg/l ; élévation de la PTH à 8880 pg/ml (450 < N < 1450) ; PAL élevées à 233 UI/l (N < 110). Une P.B.O. pratiquée 10 mois avant la PTX montrait des signes nets d'HPT ++.
 - les signes radiologiques comprenaient : résorption crâne, mains +++ ; ostéosclérose vertébrale ; calcifications vasculaires membres inférieurs.
 - PTX le 31 octobre 1979 : ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (7,97 g), hyperplasiques +++.
 - Suites opératoires simples.
 - Evolution : hypocalcémie à 58 mg/l (moyenne 74 mg/l)
Les douleurs osseuses disparaissent en quelques jours. La PTH est à 2870 pg/ml au 15è jour et à 2740 pg/ml au 45è jour (450 < N < 1450).
A 6 mois (recul actuel) : aucun signe fonctionnel. Biologie (calcémie, phosphorémie) contrôlée. Il n'a pas été possible de juger l'évolution radiologique ni celle des PAL faute de renseignements.
- Au total : Bon résultat.

Biologie Evolution	Ca	P	PAL	PTH
Avant PTX	110	64	233 UI/l N < 110	8880 pg/ml
Après PTX	58 74	31	?	2870 pg/ml
A 3 mois	81	25	?	
A 6 mois	90	40		

CHAPITRE III

COMMENTAIRES DES OBSERVATIONS

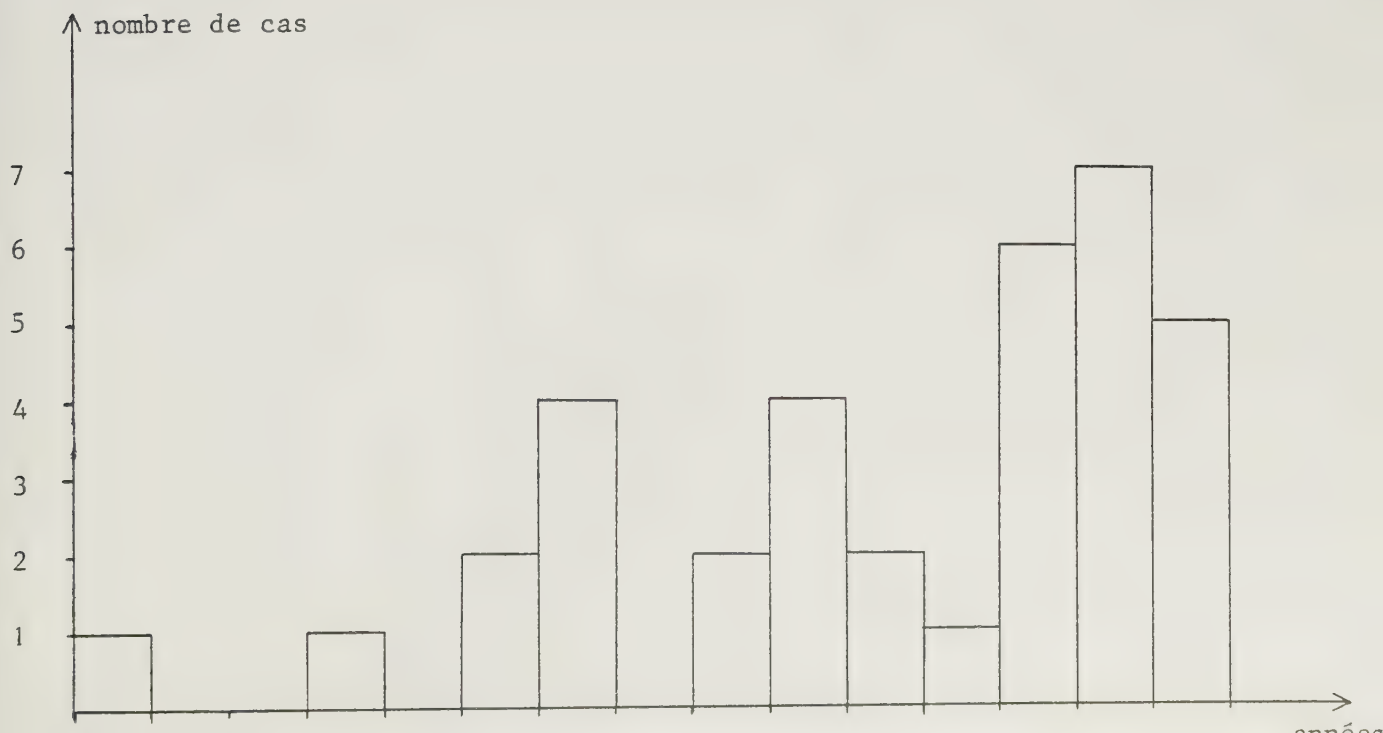
I - LES DONNEES GENERALES

A - ETIOLOGIE

1° - Evolution dans le temps

Notre série rassemble les observations de 35 patients insuffisants rénaux chroniques, parathyroïdectomisés de 1965 à fin 1979, soit sur une période de 15 ans.

La répartition du nombre de cas en fonction des années se fait de la façon suivante : schéma n° 2.



Elle permet de constater que plus de la moitié des patients (18/35) a été opérée au cours des trois dernières années.

Plusieurs éléments peuvent expliquer ce phénomène :

- l'augmentation croissante du nombre d'insuffisants rénaux chroniques pris en charge dans les centres de dialyse et de ce fait un accroissement de leur durée de vie.

- une recherche plus systématique, de la part des médecins, de l'hyperparathyroïdisme secondaire chez ces malades en s'aidant des méthodes biologiques modernes (dosage de la parathormone)

- une meilleure connaissance des limites du traitement médical ce qui conduit à poser les indications opératoires plus rapidement.

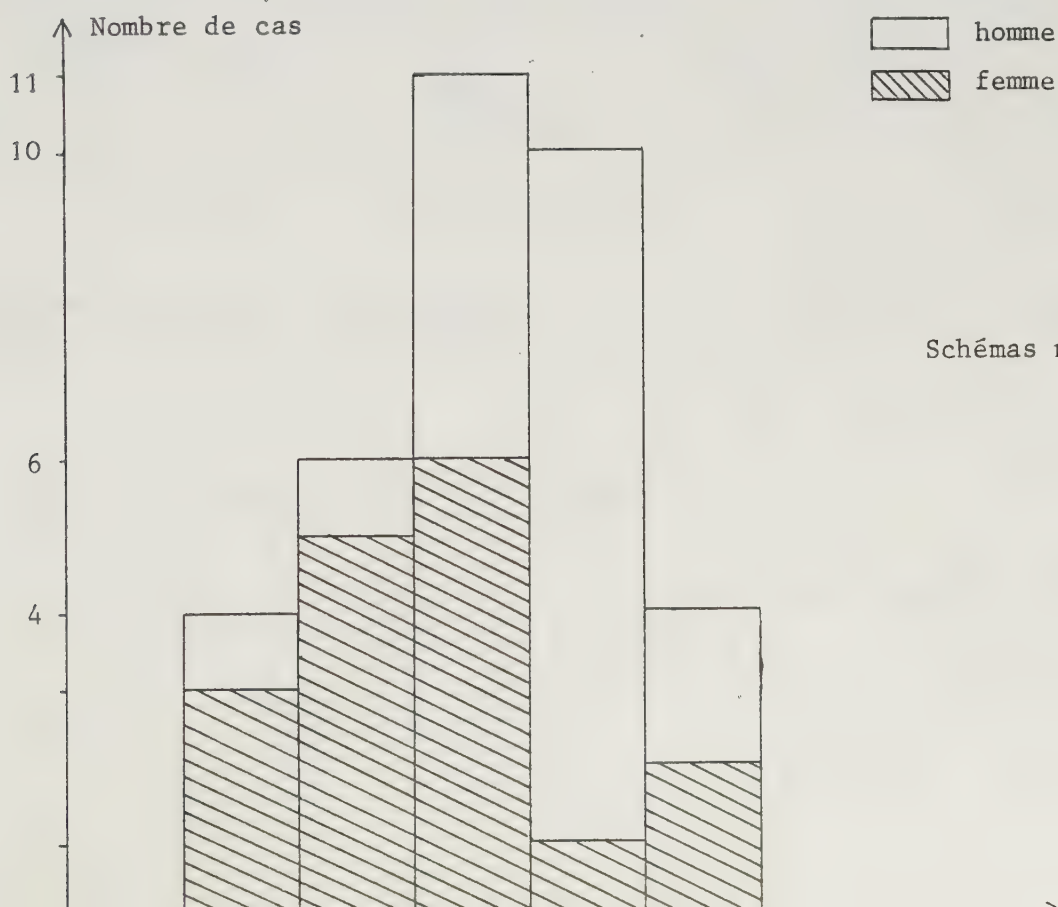
2° - L'âge et le sexe

L'échelle des âges s'étend de 13 à 59 ans avec une moyenne de 35,5 ans.

La répartition entre les sexes est presque égale : 18 hommes et 17 femmes.

L'âge moyen des hommes (40 ans) est plus élevé que celui des femmes (31 ans).

Le schéma n° 3 représente la répartition des 35 patients en fonction de l'âge et du sexe.



On constate une prédominance féminine jusqu'à 30 ans, une égalisation entre les sexes entre 30 et 40 ans, une prédominance masculine entre 40 et 50 ans et une égalité des sexes entre 50 et 60 ans.

3° - Causes de l'insuffisance rénale

La nature de la néphropathie initiale est connue dans 34 cas : tableau n° 1.

Maladie rénale	Nombre de Cas
- Glomérulonéphrite chronique	14
- Néphrite interstitielle chronique	7
- Hypoplasie rénale bilatérale	3 (obs. n° 23, 28, 33)
- Polykystose rénale	2 (obs. n° 21, 24)
- Néphroangiosclérose	2 (obs. n° 7, 35)
- Traumatisme rénal	2 (obs. n° 13, 32)
- Néphropathie toxique	1 (obs. n° 8)
- Syndrome d'Alport	1 (obs. n° 5)
- Néphrocalcinose	1 (obs. n° 27)
- Oxalose	1 (obs. n° 14)
- inconnue	1 (obs. n° 34)
TOTAL	35

- Tableau n° 1 -

60 % des cas (21/35) sont regroupés par la glomérulonéphrite chronique et la néphrite interstitielle chronique.

4° - Etat rénal avant la parathyroïdectomie

- 29 malades étaient au stade de l'insuffisance rénale terminale et étaient soumis à un programme d'hémodialyse (83 % des cas).

- 6 malades ne dialysaient pas et parmi eux, 3 étaient porteurs d'une greffe rénale fonctionnelle (obs. n° 2, 30, 32).

Les 3 autres non dialysés sont les observations : 1, 13, 22.

5° - Durée de l'hémodialyse avant parathyroïdectomie

Cette durée varie de 4 mois (obs. n° 9) à 91 mois (obs. n° 19) selon les observations, avec une valeur moyenne de 41 mois (3 ans 5 mois).

A noter que la durée moyenne de dialyse avant parathyroïdectomie est de 58 mois pour les malades opérés dans les 3 dernières années et de 23 mois seulement pour ceux opérés avant.

On ne constate donc pas de diminution de la durée de dialyse avant parathyroïdectomie pour les malades les plus récents.

6° - Délai greffe de rein - Parathyroïdectomie

Il s'est élevé à 3, 9 et 16 mois respectivement pour les observations n° 2, 30, 32.

B - SITUATION ACTUELLE DES 35 MALADES

Elle se résume de la façon suivante :

Etat des patients	Nombre de patients
- Vivants hémodialysés	21
- Vivants avec greffe de rein fonctionnelle	3 (obs. n° 6, 27, 30)
- Décédés	11
TOTAL	35

Parmi les 3 malades greffés avant parathyroïdectomie, deux sont actuellement décédés (Obs. n° 2, 32).

- les causes des onze décès sont résumées dans le tableau n° 2.

Cause du décès	Nombre de patients
- Complications infectieuses	3 (obs. n° 13, 25, 32)
- Complications hémorragiques	3 (obs. n° 2, 5, 8)
- Complications cardiaques	2 (obs. n° 3, 12)
- Insuffisance rénale terminale	1 (obs. n° 1)
- Insuffisance médullaire toxique	1 (obs. n° 22)
- syndrome abdominal aigu	1 (obs. n° 10)
TOTAL	11

- Tableau n° 2 -

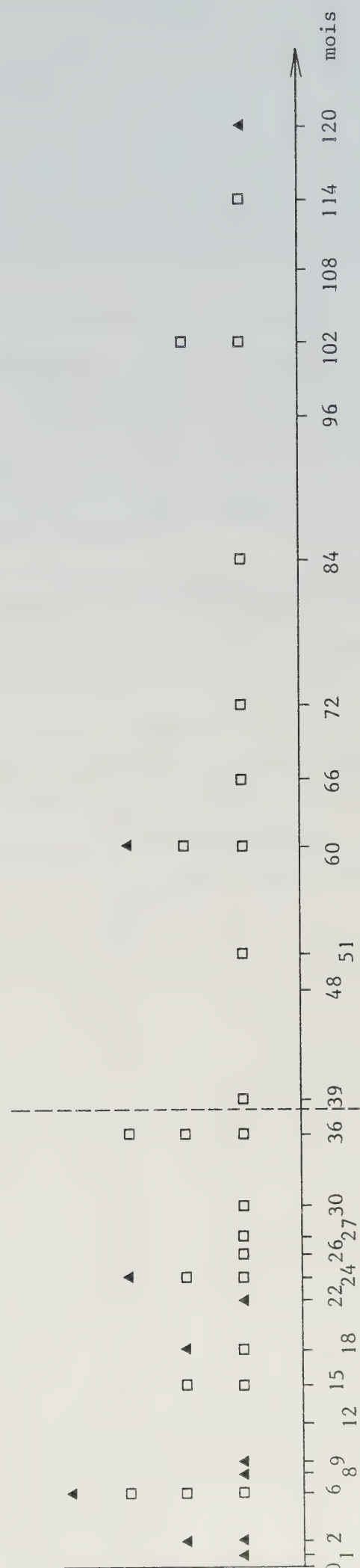
C - DUREE DE LA SURVEILLANCE APRES PARATHYROIDECTOMIE : REcul MOYEN

- La durée de surveillance après parathyroïdectomie varie pour les 35 malades de un mois (obs. n° 12) à 120 mois ou 10 ans (obs. n° 2).
Le recul moyen s'établit à 38 mois (3 ans et 2 mois).

- Si on considère uniquement les malades actuellement en vie, le recul varie de 6 mois (obs. n° 33, 34, 35) à 114 mois ou 9 ans et demi (obs. n° 4), soit un recul moyen de 44 mois (3 ans et 8 mois).

Nous représentons dans le schéma n° 4 le recul pour les 35 malades cas par cas. Chaque malade est représenté par un carré □ ou un triangle ▲ suivant qu'il est vivant ou décédé.

□ malade vivant
 " " " " " "
 ▲ décédé



Recul moyen
 = 38 mois
 - Schéma n° 4 -

D - REMARQUES

Nous n'avons pas essayé de chiffrer le rapport entre le nombre de parathyroïdectomies réalisées et le nombre de malades insuffisants rénaux chroniques, dialysés ou non, pris en charge par la clinique de Néphrologie de Lyon pendant les 15 années concernées.

La signification de ce pourcentage ne nous a pas semblé évidente.

Si globalement, il permet peut-être d'avoir une idée sur la proportion d'insuffisants rénaux qui sont parathyroïdectomisés, à coup sûr il ne permet pas d'apprécier la place de la parathyroïdectomie dans le traitement de l'hyperparathyroïdisme secondaire. Il faudrait pour cela considérer une population homogène de malades, comparables entre eux, c'est-à-dire ayant débuté leur insuffisance rénale à la même date, avec la même étiologie, ayant débuté leur hémodialyse en même temps, ayant été soumis au même traitement médical préventif ou curatif de l'hyperparathyroïdisme secondaire.

- Les mêmes remarques peuvent s'appliquer quant au pourcentage de parathyroïdectomies réalisées après une greffe de rein fonctionnelle.

- A titre indicatif, nous citons cependant quelques pourcentages issus de la littérature : cf. tableau n° 3.

AUTEURS		Nombre de parathyroïdectomies		
- SIVULA A. (145)		8 % des insuffisants rénaux chroniques		
- JOHNSON W.J. (84)		2,5 % des patients hémodialysés		
- BRADLEY E.L. (22)	8/247	3,2 %	"	"
- CORVILAIN J. (39)	12/304	4 %	"	"
- GORDON H.E. (71)	11/136	8 %	"	"
- RADKE H.M. (135)	12/150	8 %	"	"
- DE WARDENER H.E. (48)	16/200	8 %	"	"
- AUBERT Ph. (6)	12/140	8,5 %	"	"
- ZINGRAFF J. (178)		9 %	"	"
- WIBELL L. (171)		10 %	"	"
- SWANSON M.R. (158)	22/152	15 %	"	"
- ALFREY A.C. (1)	1/175	0,6 % après greffe de rein		
- CHRISTENSEN M.S. (34)	5/316	1,6 %	"	"
- POPOWNIK K.L. (132)	7/376	1,9 %	"	"
- BLOHME I. (18)	11/569	1,9 %	"	"
- JOHNSON W.J. (83)	3/111	2,7 %	"	"
- WIBELL L. (171)		10 %	"	"

- Deux autres éléments nous ont paru difficile à envisager afin qu'ils puissent être comparables d'une observation à l'autre : la date de début de l'insuffisance rénale et la date d'apparition des premiers signes d'hyperparathyroïdisme.

Il ne sera donc fait mention d'aucun des délais suivants :

- Début de l'insuffisance rénale - début de l'Hémodialyse
- Début de l'insuffisance rénale - date de la parathyroïdectomie
- Début de l'insuffisance rénale - lers signes d'hyperparathyroïdisme.
- Début de l'Hémodialyse et lers signes d'hyperparathyroïdisme.
- lers signes d'hyperparathyroïdisme et parathyroïdectomie.

- La presque totalité des 35 malades étaient soumis à un traitement médical, plus ou moins bien suivi, avant la parathyroïdectomie comprenant : le calcium, les métabolites actifs de la vitamine D et les chélateurs du phosphore.

Toutefois, dans les observations n° 1, 2, 13, 22, il ne semble pas qu'il y ait eu de traitement médical avant la parathyroïdectomie.

II - LES SIGNES CLINIQUES PREOPERATOIRES

1 - LES DOULEURS OSSEUSES

Elles sont présentes chez 21 malades soit dans 60 % des cas.

Elles ont été jugées :

- | | |
|------------------------|---------|
| - très importantes +++ | 5 fois |
| - importantes ++ | 10 fois |
| - peu importantes + | 6 fois |

La localisation est variable :

- | | |
|---------------------------------------|--------------------|
| - membres inférieurs | 16 fois |
| - membres supérieurs | 6 fois |
| - la colonne vertébrale,
le bassin | 5 fois |
| - les côtes | 4 fois |
| - la face | 1 fois (obs. n° 4) |

Le siège des douleurs est :

- | | | |
|----------|------------------------|-------------------------------|
| - unique | 10 fois (48 % des cas) | 6 fois les membres inférieurs |
| | | 2 fois les " supérieurs |
| | | 1 fois la colonne (obs. n° 6) |
| | | 1 fois les côtes (obs. n° 30) |
| - double | 8 fois (38 %) | |

- diffus 3 fois (14 %) (obs. n° 20, 26, 33).

Le caractère des douleurs osseuses quant à leur périodicité dans le temps (permanentes ou intermittentes) n'est généralement pas précisé dans les observations.

Association symptomatique :

- 10 fois les douleurs osseuses sont l'élément unique de la symptomatologie fonctionnelle.
- 11 fois elles sont associées à d'autres signes fonctionnels :
le prurit 5 fois, les déformations osseuses 4 fois,
les fractures 2 fois, arthralgies 1 fois, troubles digestifs 1 fois.

2 - LES DEFORMATIONS OSSEUSES

Elles sont présentes 5 fois chez 4 malades seulement et intéressent :

- 2 fois les genoux chez des enfants : genuvalgum (obs. n° 14 et 27)
- 2 fois la colonne vertébrale : tassements vertébraux dorso lombaires entraînant gibbosité (obs. n° 21) ou diminution de la taille (obs. n° 24).
- 1 fois les chevilles chez un enfant (obs. n° 14).

Elles sont toujours associées à des douleurs osseuses.

3 - LES FRACTURES PATHOLOGIQUES

Elles ont été retrouvées 3 fois seulement.

Elles surviennent à l'occasion d'un traumatisme minime.

- fracture itérative du col du fémur droit à l'occasion de crises convulsives (obs. n° 18).
- fracture de la clavicule (obs. n° 24).
- fracture du col du fémur (obs. n° 8) ; dans ce cas le caractère pathologique de la fracture n'est pas certain. Il semble s'agir plutôt d'une véritable fracture traumatique (chute de sa hauteur).

4 - LES ARTHRALGIES (PSEUDOGOUTTE)

Un seul malade présentait des arthralgies (obs. n° 16) au niveau des épaules des coudes et des genoux.

La phosphorémie était élevée à 93 mg/l et il existait des calcifications périarticulaires au niveau des épaules.

5 - LE PRURIT

Il est présent dans 12 observations soit 34 % des cas.

Nous l'avons estimé intense +++	7 fois
moyen ++	2 fois
léger +	3 fois

Le mécanisme physiopathologique du prurit reste encore inconnu : quel est le rôle de l'hypercalcémie, de l'hyperphosphorémie, de l'élévation du produit phosphocalcique ? (56, 111, 112, 143).

a - prurit intense : 7 fois

. Il représente le seul signe fonctionnel dans trois observations (n° 5, 12, 15).

. 2 fois il est associé à des douleurs osseuses importantes (obs. n° 25) et peu importantes (obs. n° 26).

. 1 fois il est associé à des troubles ischémiques des membres inférieurs (obs. n° 10).

. 1 fois il est associé à une hypertension artérielle et une polynévrite majeure (obs. n° 17).

On remarque qu'il n'est jamais associé à des douleurs osseuses très importantes.

Le produit phosphocalcique est supérieur à 7000 chez 3 patients seulement (obs. n° 10, 17, 25).

La calcémie variait de 93 à 120 mg/l (valeur moyenne de 104 mg/l) et la phosphorémie de 45 à 100 mg/l (valeur moyenne de 68 mg/l).

La parathormone a été dosée chez 2 malades (obs. n° 25, 26) en préopératoire : elle était normale.

2 biopsies de peau ont été pratiquées : obs n° 5 et 15. Elles étaient négatives en ce qui concerne la recherche de calcifications (coloration Von Kossa et lumière polarisée).

b - le prurit moyen : 2 fois

- 1 fois il est isolé (obs. n° 9)

- 1 fois il est associé à des douleurs osseuses peu importantes (obs. n° 29).

Le produit phosphocalcique est supérieur à 7000 une fois.

c - prurit léger : 3 fois

- 1 fois il est isolé (obs. n° 31).

- 2 fois il est associé à des douleurs osseuses importantes (obs. n° 7) ou peu importantes (obs. n° 16).

Le produit phosphocalcique est supérieur à 7000 deux fois.

d - au total :

Le produit phosphocalcique était supérieur à 7000 dans 6 cas sur 12 soit 50 %.

Le prurit était accompagné de douleurs, jamais très importantes, 5 fois sur 12.

6 - SIGNES ISCHEMIQUES

2 patients ont présenté des troubles cliniques de type ischémique au niveau des membres inférieurs (obs. n° 10 et 11) avec douleurs de decubitus et claudication intermittente témoignant d'une atteinte vasculaire artérielle.

Une fois (obs. n° 10), ces troubles s'accompagnaient d'un prurit intense.

7 - HYPERTENSION ARTERIELLE REBELLE

L'existence d'une hypertension artérielle mal contrôlée par le traitement médical a été notée 2 fois (obs. n° 17 et 27).

8 - SIGNES DIGESTIFS

2 fois ils sont importants :

. obs. n° 13 : vomissements abondants obligeant à des perfusions.

. obs. n° 33 : gastralgies et anorexie avec retentissement sur l'état général.

9 - POLYNEVRITE MAJEURE

Elle est rapportée dans une observation (obs. n° 17). Son caractère invalidant était tel que le malade était réduit à un état grabataire.

10 - REMARQUES

- a - Les douleurs osseuses étant le signe clinique le plus fréquent (60 % des cas), il peut être intéressant de considérer quels sont les signes cliniques observés lorsque les douleurs osseuses sont absentes (14/35). On note alors :
- 4 fois absence de signes cliniques : obs. n° 2, 22, 23, 32.
 - 3 fois prurit intense isolé : obs. n° 5, 12, 15.
 - prurit moyen 1 fois (obs. n° 9)
 - prurit léger 1 fois (obs. n° 31)
 - prurit intense avec hypertension artérielle et polynévrite majeure : 1 fois (obs. n° 17).
 - fractures itératives 1 fois (obs. n° 18).
 - ischémie des membres inférieurs 1 fois (obs. n° 11)
 - ischémie des membres inférieurs avec prurit intense : 1 fois (obs. n° 10).
 - troubles digestifs : 1 fois (obs. n° 13).
- b - association symptomatique

Les 35 patients se répartissent comme ceci :

- absence de signes cliniques : 4 fois.
- monosymptomatique : 18 fois

douleurs	: 10 fois
prurit	: 5 fois
ischémie	: 1 fois
fractures	: 1 fois
troubles digestifs	: 1 fois
- double association : 9 fois

douleurs osseuses,	prurit	: 4 fois
"	"	déformations os-
		seuses : 2 fois
"	"	, fractures : 1 fois
"	"	, troubles di-
		gestifs : 1 fois
prurit intense, ischémie		: 1 fois
- triple association : 4 fois :
- obs. n° 16 : prurit, douleurs osseuses, arthralgies.
- obs. n° 17 : prurit, hypertension artérielle, polynévrite majeure.

- obs. n° 24 : douleurs osseuses, fractures, déformation osseuse.
- obs. n° 27 : douleurs osseuses, déformations osseuses, hypertension artérielle.

11 - CONCLUSIONS

- les signes cliniques sont présents dans 31/35 soit 88,5 % des cas.
- les douleurs osseuses représentent le signe clinique le plus fréquent 21/35 soit 60 % des cas.
- le prurit arrive en deuxième position par ordre de fréquence 12/35 soit 34 % des cas.
- ces deux signes principaux sont associés dans 5 cas. Ils sont ainsi présents l'un ou l'autre dans 28/35, soit 80 % des cas et chez 28/31 soit 90 % des patients présentant des signes cliniques.

Signes cliniques principaux	Nombre de cas
Douleurs osseuses	21/35 : 60 %
Prurit	12/35 : 34 %

III - LES SIGNES BIOLOGIQUES PREOPERATOIRES

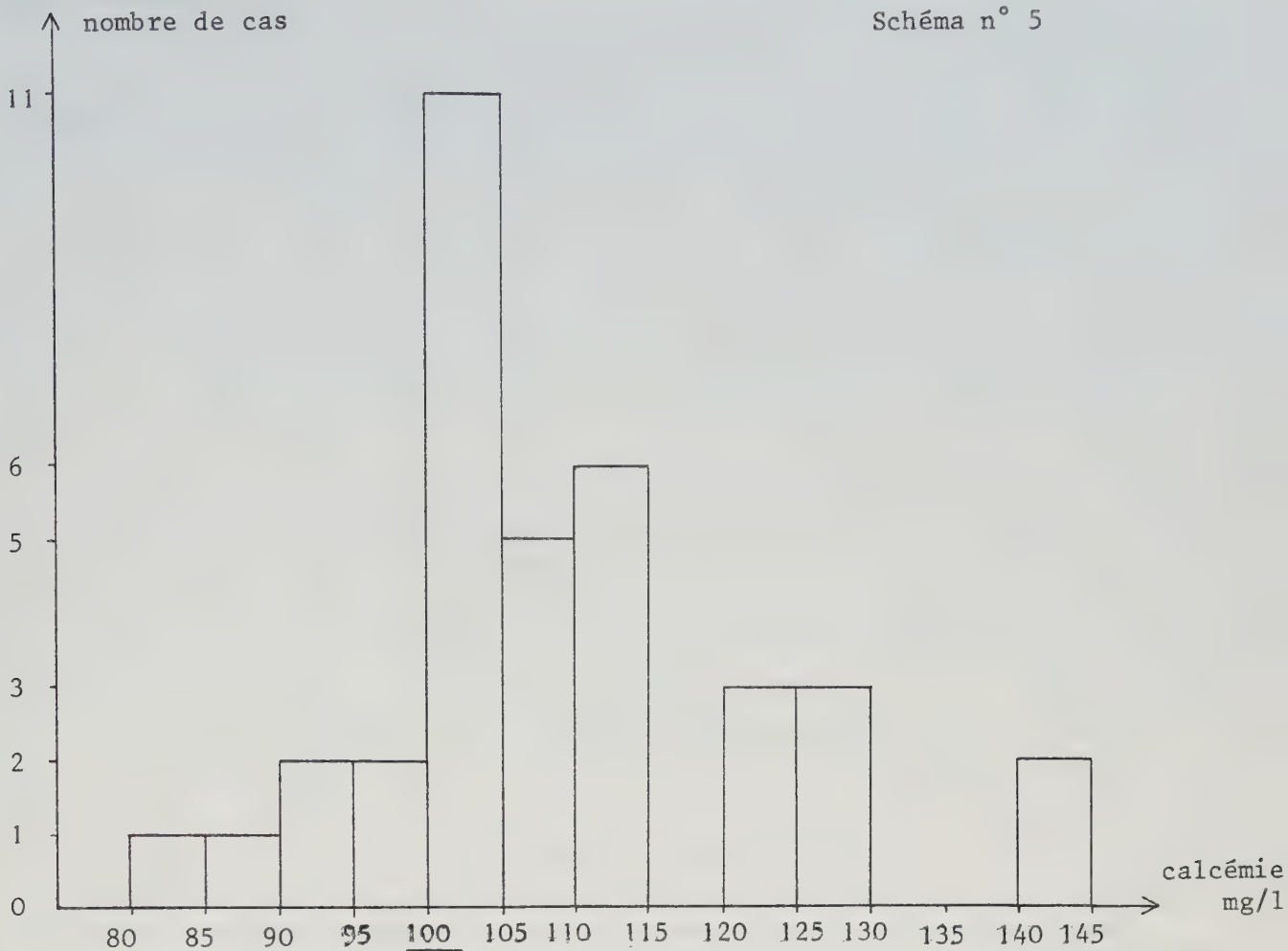
Les chiffres biologiques indiqués pour la calcémie, la phosphorémie représentent une moyenne des valeurs de plusieurs dosages effectués au cours des trois mois précédant la parathyroïdectomie.

1 - LA CALCEMIE

Nous considérons pour 35 malades opérés, 36 chiffres de calcémie puisqu'il y a eu une réintervention soit 36 interventions.

Les valeurs des calcémies préopératoires varient de 83 mg/l (obs. n° 14) à 140 mg/l (obs. n° 2, 31) pour un chiffre moyen de 108 mg/l.

En groupant les calcémies par classes de 5 mg/l, on obtient la répartition indiquée dans le schéma n° 5.



On constate que le pic de fréquence maximum se situe entre 100 et 105 mg/l avec 11 cas et que 61 % des cas sont compris entre 100 et 115 mg/l (22 cas sur 36).

- Si on prend pour base de la normalité le chiffre 100 mg/l, on constate qu'il existe une hypercalcémie (supérieure ou égale à 100) 30 fois soit dans 83 % des cas.

L'hypercalcémie est majeure (supérieure ou égale à 110 mg/l) 14 fois soit 39 % des cas.

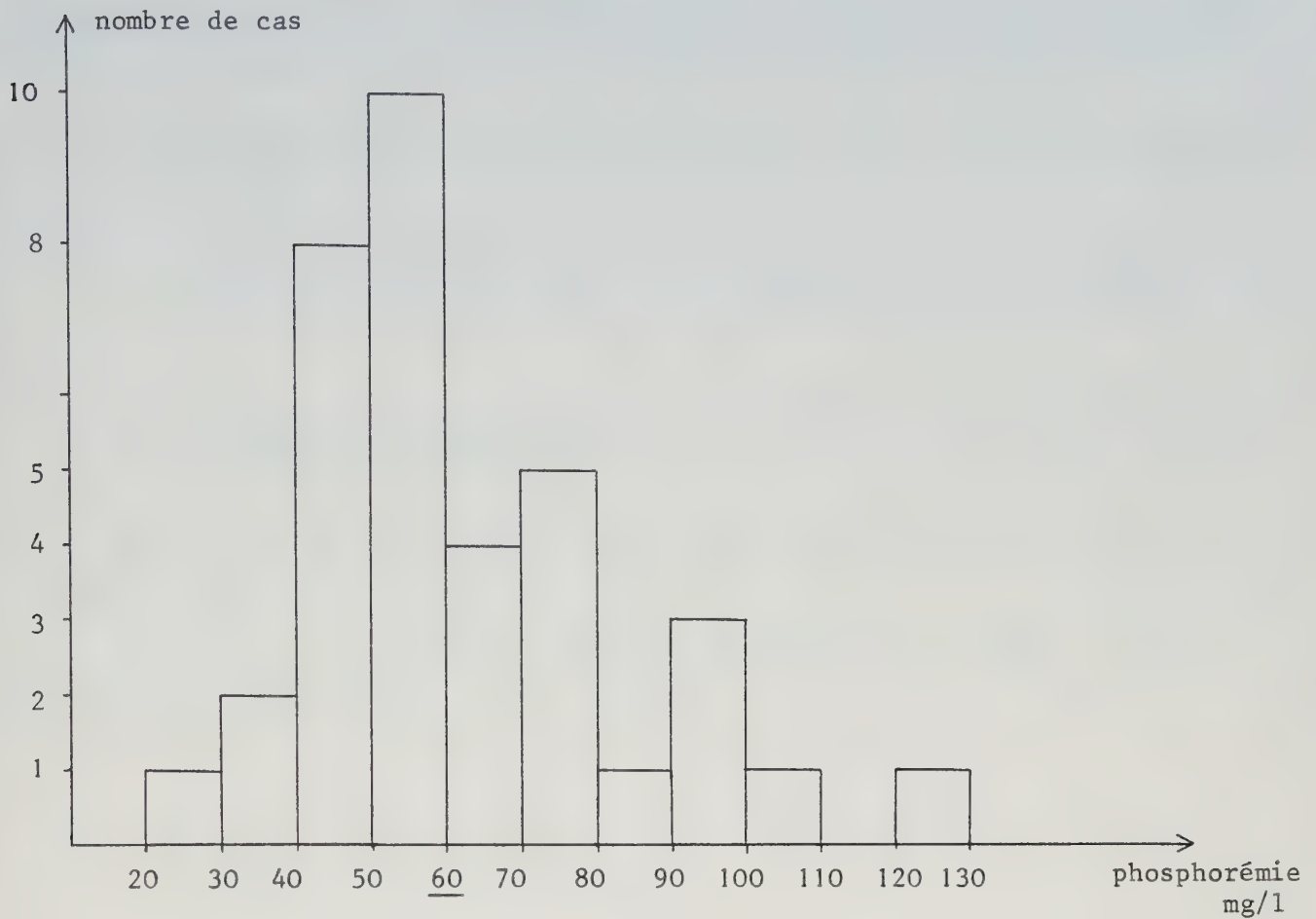
Elle est supérieure ou égale à 105 mg/l dans 19 cas soit 53 %.

Inversement, la calcémie est inférieure à 100 mg/l dans 6 cas (17 %) dont 2 fois inférieure à 90 mg/l (obs. n° 14 et 27).

2 - LA PHOSPHOREMIE

Là aussi, nous considérons 36 valeurs de phosphorémie. La phosphorémie pré-opératoire varie de 26 mg/l (obs. n° 32) à 120 mg/l (obs. n° 3) soit une valeur moyenne de 61 mg/l.

En groupant les phosphorémies par classes de 10 mg/l, on obtient la répartition suivante :



- Schéma n° 6 -

On observe un maximum de fréquence entre 50 et 60 mg/l avec 10 cas.

Si on prend 60 mg/l comme chiffre limite de la normalité chez l'insuffisant rénal dialysé on constate une hyperphosphorémie 15 fois soit 42 % des cas. L'hyperphosphorémie est importante (supérieure ou égale à 80 mg/l) 6 fois et majeure (supérieure ou égale à 100 mg/l) 2 fois (obs. n° 3 et 17).

Dans 58 % des cas (21/36) la phosphorémie est contrôlée inférieure à 60 mg/l.

La phosphorémie la plus basse (26 mg/l) est celle d'un patient greffé (obs. n° 32). Les six malades non dialysés ont tous une phosphorémie inférieure à 60 mg/l.

3 - LES PHOSPHATASES ALCALINES

Elles ont été retrouvées dosées en préopératoire chez 34 malades.

Elles sont élevées 19 fois (56 % des cas) et normales 15 fois (44 % des cas).

Suivant les cas, l'augmentation du taux des phosphatases alcalines est plus ou moins importante. Les comparaisons entre les observations sont rendues difficiles du fait de l'utilisation d'unités différentes au cours des années (King et Armstrong, Bodansky, internationales).

- Cependant, il a été possible d'isoler 19 dosages effectués de façon homogène (taux normal inférieur à 300 mUI/ml) :

- . 13 fois le taux est élevé variant de 330 à 5800 mUI/ml (chiffre moyen 1732 mUI/ml) - 68 %.
- . 6 fois le taux est normal - 32 % (chiffre moyen de 250 mUI/ml).

4 - LE PRODUIT PHOSPHOCALCIQUE

Sur 36 cas, il est supérieur à 7000 dans seulement 11 cas (30 %) avec un maximum à 12000 (obs. n° 3 et 17).

25 fois il est inférieur à 7000 avec un minimum à 3120 (obs. n° 32).

Le produit phosphocalcique moyen est de 6588.

5 - LE DOSAGE DE LA PARATHORMONE

Le dosage radioimmunologique de la parathormone a été effectué chez 20 malades en préopératoire. Il s'agit bien sûr des observations les plus récentes (obs. n° 13, 16, 18 à 35). Le premier dosage a été effectué en 1974.

- Les dosages ont été pratiqués dans plusieurs laboratoires ayant chacun une valeur normale de référence légèrement différente :

soit 100 pg/ml < N < 550 pg/ml
 " 450 pg/ml < N < 1450 pg/ml
 " N < 1000 pg/ml

- Ces dosages ont été réalisés 18 fois dans un délai inférieur ou égal à 3 mois avant la parathyroïdectomie, une fois dans un délai de 6 mois (obs. n° 27) et une fois dans un délai de 8 mois (obs. n° 34).

- Le taux de parathormone est élevé 17 fois (85 %) et normal 3 fois (15 %). Lorsque le taux est augmenté, il est :

- . 9 fois très élevé variant de 6000 à 21500 pg/ml, soit de 10 à plus de 20 fois le taux normal.
- . 4 fois moyennement élevé variant de 2500 à 3200 pg/ml (100 < N < 550).
- . 4 fois peu élevé variant de 580 à 1400 pg/ml (100 < N < 550).

Lorsque le taux est normal il varie de 270 à 360 pg/ml ($100 < N < 550$).

Parmi ces 3 taux normaux, 2 n'étaient pas connus au moment de la parathyroïdectomie (obs. n° 25, 26) mais un était connu (obs. n° 20).

- 2 patients opérés après une greffe de rein fonctionnelle (obs. n° 30 et 32) avaient des taux de parathormone pas très élevés : 2600 et 1200 pg/ml ($100 < N < 550$).

6 - REMARQUES

- Nous n'avons pas envisagé les dosages de la magnésémie.

- De même, nous n'avons pas considéré la technique de mesure du contenu calcique osseux par activation neutronique réalisée au niveau de la main gauche (96, 97, 176). Cette technique a débuté en 1976 et trop peu de malades ont eu une mesure récente avant la parathyroïdectomie. Quant aux contrôles postopératoires, ils sont pratiquement inexistantes.

IV - SIGNES RADIOLOGIQUES PREOPERATOIRES

1 - LES SIGNES DE RESORPTION

Ils sont considérés comme un stigmate certain d'hyperparathyroïdisme (103).

Ils sont présents chez 33 patients sur 35 (94 %). Ils siègent :

a - au niveau des mains : 31 fois

Ils consistent en images de résorption sous périostée atteignant la phalange distale et la deuxième phalange des doigts, leur donnant un aspect en bord de timbre poste ou en dentelle. La houppe de la phalange distale se résorbe progressivement et peut disparaître (103 - 143).

Suivant l'intensité des lésions radiologiques nous avons distingué des signes de résorption :

- majeurs +++	13 fois
- importants ++	7 fois
- légers +	8 fois
- minimales ±	3 fois

3 fois il n'y avait pas de signes radiologiques au niveau des mains (obs. n° 12, 14, 16) et une fois ces signes n'ont pas pu être précisés (obs. n° 13).

b - au niveau du crâne : 26 fois

Les signes de résorption réalisent au niveau de la voûte crânienne l'aspect verrouillé avec multiples microgéodes de "l'ostéoporose granuleuse de Lièvre" (103). Là aussi, on distingue des signes :

- majeurs +++	12 fois
- importants ++	3 fois
- légers +	9 fois
- minimales ±	2 fois.

5 fois il n'y avait pas de signes de résorption du niveau du crâne (obs. n° 5, 10, 12, 15, 31) et 4 fois ils ne sont pas précisés (obs. n° 3, 4, 6, 13).

c - atteinte mixte mains-crâne

Elle existe 24 fois, quelle que soit l'intensité respective des lésions. En général, il y a un parallélisme étroit entre l'intensité des lésions sur le crâne et les mains. Cependant 2 fois le crâne est atteint (+) et les mains sont indemnes (obs. 14 et 16), 4 fois les mains sont atteintes (3 +, 1 ±) et le crâne est sain, et 3 fois les mains sont atteintes (1 fois +++, 2 fois ++) avec des lésions crâniennes non précisées.

d - autres localisations : 14 fois

Elles comprennent : l'extrémité externe des clavicules et les os longs (fémur, tibia, péroné, humérus). Ces localisations sont toujours couplées avec une atteinte du crâne ou des mains.

- Dans 2 cas, il n'y a pas de signes de résorption : obs. n° 12 et n° 13 (non précisés).

2 - LES SIGNES DE DEMINERALISATION

J'ai regroupé sous cette appellation les aspects de transparence osseuse, raréfaction osseuse ou d'hyperclarté que j'ai rencontrés chez les 35 patients en excluant les mains qui présentent toujours un aspect déminéralisé en plus des signes de résorption sous périostée.

La déminéralisation n'est pas spécifique de l'hyperparathyroïdisme secondaire et peut se rencontrer dans d'autres affections notamment l'ostéomalacie (143). L'intensité de la déminéralisation est difficile à apprécier d'une observation à l'autre car elle dépend beaucoup des constantes radiologiques utilisées pour la réalisation des radiographies.

Les radiographies en outre n'ont pas été pratiquées dans le même centre par le même radiologue.

- Les lésions de déminéralisation ont été retenues dans 22 cas (63 % des cas). Elles étaient diffuses dans 8 cas et localisées dans 14 cas (10 fois les membres inférieurs, 3 fois les membres supérieurs, 6 fois la colonne et/ou le bassin). Il existait 5 cas avec une double localisation.

Au point de vue intensité des lésions, la déminéralisation était majeure 3 fois +++ (obs. n° 16, 17, 21). Les 19 autres fois, elle était peu ou moyennement importante.

3 - LES CALCIFICATIONS PERIARTICULAIRES

Elles ont été retrouvées 4 fois (obs. n° 5, 13, 16, 22) et siègent au niveau des mains, épaules, coudes, pieds.

4 - CALCIFICATION DES DISQUES INTERVERTEBRAUX

Elle a été notée une fois (obs. n° 6).

5 - LES CALCIFICATIONS VASCULAIRES

Elles ont été rapportées 11 fois sur 35 (31 % des cas). Le produit phosphocalcique était supérieur à 7000 3 fois (obs. n° 10, 14, 35) et inférieur à 7000 8 fois (obs. n° 11, 21, 22, 26, 28, 30, 32, 33).

Les calcifications siégeaient :

- 9 fois aux membres inférieurs
- 6 fois aux membres supérieurs
- 5 fois aorte, artères iliaques, artères digestives.

Il existait des doubles ou triples localisations.

6 - L'OSTEOSCLEROSE

Nous l'avons notée 3 fois : obs. n° 28, 33, 35. Elle siège au niveau de la colonne vertébrale.

La vertèbre se présente avec des plateaux condensés et un centre clair raréfié réalisant l'aspect de "Rugger jersey spine" (143, 111).

7 - LES DEFORMATIONS OSSEUSES : 2 cas

Obs. n° 14 : genuvalgum et déformations des chevilles.

Obs. n° 27 : genuvalgum.

8 - FRACTURES - TASSEMENTS VERTEBRAUX DORSAUX

On les rencontre dans 5 cas (obs. n° 18, 19, 21, 24, 27). A noter une épiphysiolyse bilatérale de hanche (obs. n° 27), une pseudarthrose du col du fémur droit (obs. n° 18).

9 - AU TOTAL

- Dans un seul cas (obs. n° 12), il y avait une absence totale des signes radiologiques.

- Dans 6 cas, les signes radiologiques étaient discrets (obs. n° 5, 7, 15, 20, 25, 31).

- Il n'a pas été noté de stries de Looser-Milkman.

V - LES SIGNES HISTOLOGIQUES OSSEUX PREOPERATOIRES

Toutes les biopsies osseuses pratiquées ont été examinées dans le laboratoire de recherches sur l'histodynamique osseuse de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur MEUNIER) (14, 115, 116, 117, 175).

- 25 malades ont eu une ponction biopsie osseuse (P.B.O.) pré- ou peropératoire se répartissant comme ceci :

. 22 malades ont eu une P.B.O. préopératoire (63 % des cas) dans des délais variant de 7 j. à 6 ans par rapport à la date de parathyroïdectomie :

délai mois	≤ 1 m	1-2	2-3	3-4	8-9	9-10	14	16	20	6 ans	TOTAL
nombre PBO	4	6	2	2	2	2	1	1	1	1	22

Parmi des 22 malades, 4 ont eu une nouvelle P.B.O. peropératoire :

3 fois le même aspect histologique a été retrouvé et une fois les signes d'hyperparathyroïdisme avaient régressé (obs. n° 17).

- 3 malades ont eu seulement une P.B.O. peropératoire (obs. n° 12, 16, 25).

On dispose donc de renseignements histologiques osseux avant parathyroïdectomie pour 25 malades (71 % des cas).

1 - LES SIGNES D'HYPERPARATHYROÏDISME

A partir des données chiffrées quant à l'extension des surfaces de résorption ostéoclastique (S.R.O.) et l'élargissement de la surface de section des lacunes périostéocytaires (L.P.), j'ai distingué deux groupes de malades :

- 1er groupe : hyperparathyroïdisme important ++ : 14 cas (56 % des cas).
Les S.R.O. ont une valeur moyenne de 19,1 % (chiffre normal = $3,6 \pm 1,1$) avec des valeurs s'étalant de 12,4 % à 27 % (obs. n° 33).
Les L.P. mesurent en moyenne $60,4 \mu^2$ (chiffre normal = $50,7 \pm 5,5$) avec des valeurs s'étalant de $47,9$ à $78,8 \mu^2$ (obs. n° 6).

- 2ème groupe : hyperparathyroïdisme certain mais moyennement important +. 11 cas (44 %).
Les S.R.O. ont une valeur moyenne de 6,7 % ($N = 3,6 \pm 1,1$) pour des chiffres s'étendant de 3,6 % à 9,3 %.
Les L.P. mesurent en moyenne $56,7 \mu^2$ ($N = 50,7 \pm 5,5$) pour des chiffres variant de $44,8$ à $69,7 \mu^2$.

2 - LES SIGNES D'OSTEOMALACIE

- L'importance de l'ostéomalacie associée a été estimée dans 15 cas à partir de la mesure de l'indice d'épaisseur des lisérés ostéoïdes (rapport volume ostéoïde/surfaces ostéoïdes) et dans certains cas de la mesure de la vitesse de calcification du tissu préosseux par un double marquage à la tétracycline. Cette estimation de l'ostéomalacie a été pratiquée à partir de 1973 sur un fragment osseux non décalcifié.

On peut distinguer 3 groupes :

- 1er groupe : absence d'ostéomalacie : 10 cas

- 8 fois indice ostéoïde normal.
- 2 fois indice ostéoïde élevé mais vitesse de calcification normale (obs. n° 21 et 27).

- 2ème groupe : ostéomalacie discrète : 3 cas

- obs. n° 22 : indice ostéoïde élevé : 23,8 % ($N = 18,5 \pm 2,5$)
vitesse de calcification diminuée : $0,59 \mu/j$.
($N = 0,80 \pm 0,26$).
- obs. n° 29 : indice ostéoïde augmenté : 22,2 % ($N = 17,5 \pm 2,5$).

. obs. n° 35 : indice ostéoïde augmenté : 26,5 % ($N = 18,2 \pm 4,5$).

- 3ème groupe : ostéomalacie importante : 2 cas

. obs. n° 25 : indice ostéoïde élevé : 26 % ($N = 18,7 \pm 4,5$)
et vitesse de calcification effondrée : 0,20 μ /j,
($N = 0,72 \pm 0,12$).

. obs. n° 31 : indice ostéoïde élevé à 37 ($N = 18,7 \pm 4,5$).

- Dans 7 cas, l'élément ostéoïde a été apprécié de façon qualitative (largeur des bordures ostéoïdes). Nous n'avons pas pris ces cas en considération pour juger de l'existence d'une ostéomalacie associée.

- Dans 3 cas (obs. n° 7, 20, 33), il n'y a aucune information ni qualitative ni quantitative pour juger de l'ostéomalacie et ceci pour diverses raisons : fragment osseux non décalcifié ininterprétable (obs. n° 33) ; absence de fragment non décalcifié (obs. n° 20), contingent ostéoïde non apprécié (obs. n° 7).

3 - AU TOTAL

On constate que 13 malades sur 35 (37 %) ont été opérés sans renseignement sur leur état histologique osseux.

VI - LES INDICATIONS OPERATOIRES

Dans un premier paragraphe, nous précisons l'importance respective des signes cliniques, biologiques, radiologiques et histologiques dans la pose de l'indication opératoire ainsi que leurs modes de groupement.

Dans un second paragraphe nous exposerons les indications opératoires de nos 35 patients.

A - ELEMENTS DIAGNOSTIQUES PRINCIPAUX DE L'INDICATION OPERATOIRE

Nous considérons 36 interventions.

1 - les signes cliniques

Ils sont un élément important de l'indication opératoire dans 27 cas soit 75 %.

Ils se répartissent ainsi :

- douleurs osseuses	16 fois
- prurit isolé	5 fois
- douleurs osseuses + prurit	3 fois
- signes ischémiques	1 fois
- signes ischémiques + prurit	1 fois
- fractures itératives	1 fois
Total	27

31 malades présentaient des signes cliniques. On peut donc dire que ceux-ci participent à l'indication opératoire, lorsqu'ils sont présents, dans 27/31, soit 87 % des cas.

2 - les signes biologiques

Ils participent à l'indication opératoire dans 28 cas soit 78 % des cas.

Ils se répartissent ainsi :

- 19 hypercalcémies (avec 10 élévations de PTH importante couplée).
- 6 associations hypercalcémie - hyperphosphorémie.
- 2 hyperphosphorémies (obs. n° 14 et 23) dont une fois couplée à augmentation importante de PTH (obs. n° 23).
- 1 élévation isolée de parathromone couplée à une élévation majeure des phosphatases alcalines (obs. n° 27).

3 - les signes radiologiques

Ils sont un élément important de l'indication opératoire dans 19 cas soit 53 %.

Ils se répartissent en :

- signes de résorption prédominants 16 fois
- calcifications métastatiques prédominantes 3 fois
(vasculaires obs. n° 10 et 11, disques intervertébraux obs. n° 6)
soit au total : 19 fois.
- les signes radiologiques étaient présents chez 34 patients. On peut dire qu'ils participent à l'indication opératoire dans 56 % des cas (19/34) lorsqu'ils sont présents.

4 - les signes histologiques

Ils ont participé de façon importante à l'indication opératoire dans 11 cas

soit 31 % des cas.

Ils se répartissent en :

- hyperparathyroïdisme ++	9 fois
- " +	2 fois
Total ...	11

Etant donné qu'il a été réalisé 22 biopsies osseuses préopératoires, les signes histologiques osseux ont participé à l'indication opératoire dans 50 % des cas (11/22) où ils ont été recherchés.

5 - modes de groupement des éléments diagnostiques

Nous avons 4 éléments diagnostiques : clinique^(C), biologique^(B), radiologique^(R) et histologique^(H).

Nous allons préciser comment, chez nos 35 malades (36 interventions), ces éléments diagnostiques étaient associés en ne considérant pour chaque cas que les éléments principaux de l'indication opératoire.

L'indication opératoire a été posée sur l'existence de :

4 éléments diagnostiques	5 fois
3 " "	11 fois
2 " "	12 fois
1 " "	8 fois
Total	36 interventions.

- 4 éléments diagnostiques : obs. n° 3, 4, 19, 21, 27.

- les associations avec 3 éléments diagnostiques se répartissent en :

7 C + R + B
2 R + B + H (obs. n° 22, 28)
1 C + R + B (obs. n° 6)
1 C + B + H (obs. n° 20)

11 au total.

- les associations avec 2 éléments diagnostiques se répartissent comme ceci :

6 C + B
3 C + R (obs. n° 8, 10, 11)
2 B + H (obs. n° 2, 31)
1 B + R (obs. n° 23)

12 au total.

- lorsque l'indication a été posée sur 1 élément diagnostique, il s'agissait de :

- 4 C = 3 fois prurit +++ (obs. n° 5, 12, 15)
1 fois douleurs osseuses +++ (obs. n° 1)

- 4 B = 4 fois hypercalcémie majeure; obs. n° 9 (réintervention), 13, 30, 32.

Total 8

Nous rappelons que l'absence d'un ou plusieurs éléments diagnostiques chez un malade signifie simplement que cet/ces éléments ne constituaient pas des éléments principaux de l'indication opératoire, mais ils pouvaient être présents sur un mode mineur.

Nous avons préféré utiliser ce mode de classement, plus parlant à notre sens, plutôt que de considérer tous les signes présentés par chaque malade quelle que soit leur intensité.

B - INDICATIONS OPERATOIRES PROPREMENT DITES

Elles peuvent se résumer pour les 36 interventions de la façon suivante : cf. tableau n° 4.

Indications opératoires	Nombre de Cas	
- Lésions osseuses avec signes cliniques, radiologiques importants et biologiques	18	50 %
- Prurit intense, rebelle +++ (obs. n° 5, 10, 12, 15, 17, 25, 26)	7	19,4 %
- Hypercalcémie majeure, persistante, isolée (obs. n° 9 réintervention, 13, 31)	3	8,3 %
- Hypercalcémie, prurit et/ou douleurs osseuses, signes radiologiques discrets (obs. n° 9, 20, 29)	3	8,3 %
- Hypercalcémie persistante après greffe de rein fonctionnelle (obs. n° 2, 30, 32).....	3	8,3 %
- Troubles ischémiques des membres inférieurs (obs. n° 10 et 11)	2	5,5 %
- Signes fonctionnels type "myopathie des urémiques", parathormone très élevée (obs. n° 34)	1	2,7 %
TOTAL	37 - 1* = 36	

* A noter une association prurit intense et troubles ischémiques des membres inférieurs (obs. n° 10).

VII - LA CHIRURGIE

Nous allons envisager successivement des considérations qui s'appliquent à la chirurgie de l'hyperparathyroïdisme en général sous la forme d'un rappel anatomo-embryologique, des considérations spécifiques à l'hyperparathyroïdisme secondaire chez l'insuffisant rénal chronique, les interventions et les suites opératoires.

A - CONSIDERATIONS GENERALES ; RAPPEL ANATOMO-EMBRYOLOGIQUE

Les glandes parathyroïdes ont été décrites pour la première fois par SANDSTRÖM en 1880.

Nous allons rappeler simplement quelques notions de base, relatives au nombre, à la taille et à la situation des glandes parathyroïdes, qui concourent à faire de la chirurgie parathyroïdienne, une pratique difficile. L'embryologie nous aide à comprendre certaines données anatomiques et leurs anomalies.

1 - embryologie (32, 54, 91, 119)

Les parathyroïdes dérivent des 3^e et 4^e poches entobranchiales. La 3^e poche entobranchiale donne la parathyroïde III (inférieure) et le thymus. La 4^e poche entobranchiale donne la parathyroïde IV (supérieure) et les corps ultimobranchiaux.

Au cours du développement embryologique, l'ébauche thymique va migrer à travers la région cervicale en direction caudale pour gagner le médiastin entraînant avec elle la parathyroïde III. Celle-ci va donc croiser la parathyroïde IV et se retrouver en position inférieure d'où son nom. On explique ainsi la possibilité de situations ectopiques de la parathyroïde inférieure jusque dans le thorax et l'existence parfois de parathyroïdes accessoires le long du trajet de migration thymique par division de l'ébauche glandulaire primitive.

La parathyroïde IV (supérieure) ne migre presque pas en direction caudale et vient se fixer comme la parathyroïde III à la face postérieure du corps thyroïde.

2 - le nombre

Il existe à l'état normal quatre glandes parathyroïdes, deux à droite et deux à gauche. Il peut exister des anomalies de nombre par excès ou par défaut.

- GILMOUR (69) sur 428 dissections en a trouvées : 6 dans 0,5 % des cas (2 fois), 5 dans 6 % (25 fois), 4 dans 87 % (374 fois), 3 dans 6,1 % (26 fois), et 2 dans 0,2 % des cas (1 fois).

- ALVERYD (2) sur 352 dissections en trouve 5 dans 3,7 % des cas (13 fois), 4 dans 90,6 % (319 fois), 3 dans 5,1 % (18 fois) et 2 glandes dans 0,6 % des cas (2 fois).
- VAIL et COLLIER (161) trouvent 5 glandes dans 5 % des cas (10 cas) sur 202 dissections.
- WANG (163) a trouvé sur 160 dissections : 6 glandes dans 0,6 % des cas (1 fois), 5 dans 1,9 % (3 fois) et 4 glandes dans 97,5 % des cas (156 fois).
- les parathyroïdes supérieures peuvent manquer uni- ou bilatéralement, les parathyroïdes inférieures semblent être plus constantes que les supérieures (126).
- Enfin PALMER (124) : sur 365 malades traités pour hyperparathyroïdisme primaire, 3 (0,8 %) avaient une hypercalcémie due à une 5ème glande.

3 - la taille

Les parathyroïdes sont des éléments de petite taille :

	longueur	largeur	épaisseur
CASTLEMAN-ROTH (28)	3 - 6 mm	3 - 4 mm	0,5 - 2 mm
BOUCHET-CUILLERET (21)	8 mm	4 mm	2 mm

Le poids des 4 glandes est de 160 mg en moyenne pour Bouchet-Cuilleret et $120 \pm 3,5$ mg chez l'homme, $142 \pm 5,2$ mg chez la femme pour Castleman et Roth.

4 - la situation

a/ A l'état normal, les parathyroïdes sont situées contre la face postérieure et le bord postéro-interne des deux lobes thyroïdiens dans une zone appelée "aire parathyroïdienne" qui correspond à la moitié inférieure ou aux 2/3 inférieurs du lobe thyroïdien. Cette aire est située entre deux lignes horizontales, l'une supérieure passe par le bord supérieur du cartilage cricoïde et l'autre inférieure rase le pôle inférieur du corps thyroïde et passe par le 5ème anneau de la trachée.

Cette situation correspond à 80 % des cas. Les parathyroïdes supérieures sont plus proches de la ligne médiane et un centimètre au dessus environ des parathyroïdes inférieures. Les parathyroïdes sont situées dans l'épanouissement des branches de l'artère thyroïdienne inférieure (126).

b/ Anomalies de situation (54, 126)

- les parathyroïdes supérieures peuvent être en position haute occupant le 1/3 supérieur de la face postérieure du lobe thyroïdien.

- les parathyroïdes de situation ectopique sont rares. On décrit des variétés : intertrachéo-thyroïdienne, sous isthmique, sous polaire inférieure, juxta-récurrentielle (pré- ou rétro-récurrentielle), externe, intra thyroïdienne, rétro-oesophagienne, intertrachéo-oesophagienne, au contact de l'osophage, de la carotide, au-dessus du pôle supérieur du corps thyroïde enfin médiastinale (en général médiastin antérieur intrathymique ou non).

Au total, les parathyroïdes peuvent siéger dans une zone étendue du niveau des glandes sous maxillaires à celui du péricarde en dedans des axes carotidiens (54).

WANG (163) sur 156 dissections a trouvé :

- parathyroïdes supérieures :

77 % des cas à la jonction cricothyroïdienne
 22 % " " derrière le pôle supérieur de la thyroïde
 1 % " " ectopique (rétrooesophagienne et rétropharyngienne).

- parathyroïdes inférieures :

42 % des cas au contact du pôle inférieur de la thyroïde
 39 % " " dans la corne du thymus en position cervicale
 2 % " " intrathymique médiastinale.
 15 % " " à distance du pôle inférieur de la thyroïde en position latérale.
 2 % " " ectopiques.

B - CONSIDERATIONS SPECIFIQUES A L'HYPERPARATHYROÏDISME SECONDAIRE CHEZ L'INSUFFISANT RENAL CHRONIQUE

- La chirurgie de l'hyperparathyroïdisme secondaire est facilitée du fait de l'augmentation de volume des quatre glandes parathyroïdes, ce qui rend leur recherche plus aisée.

- L'insuffisance rénale chronique s'accompagne de troubles de la coagulation : les malades sont hypocoagulables par troubles de l'adhésivité et de l'agrégabilité plaquettaire. En outre, les malades au stade d'insuffisance rénale terminale, sont dialysés précocement en post opératoire sous Héparine à minima.

Ces éléments font que l'hémostase per opératoire doit être rigoureuse pour éviter la survenue secondaire d'un hématome.

C - LES INTERVENTIONS

Il a été pratiqué 36 interventions pour 35 malades soit :

- 35 cervicotomies premières.
- 1 réintervention avec sternotomie et cervicotomie itérative (obs. n° 9)

Les malades en hémodialyse sont épurés la veille ou l'avant-veille de l'intervention.

1 - technique de la cervicotomie standard

L'incision cutanée est représentée par une large cervicotomie transversale arciforme concave vers le haut, à la base du cou un travers de doigt au-dessus du bord supérieur du manubrium sternal. Nous réalisons ensuite un abord médian par incision de la ligne blanche cervicale et refoulement en dehors des muscles sous hyoïdiens. La recherche des parathyroïdes est entreprise après avoir libéré les lobes thyroïdiens et exposé leur face postérieure. La dissection est menée de dehors en dedans en se guidant sur l'artère thyroïdienne inférieure et ses branches de division. Le nerf récurrent n'est pas recherché de façon systématique. L'hémostase doit être rigoureuse et menée pas à pas afin de conserver un champ opératoire exsangue facilitant la recherche des glandes. L'opération est menée d'un côté puis de l'autre, l'opérateur changeant de côté.

Les 4 glandes sont recherchées et biopsiées avec examen anatomopathologique extemporané avant de procéder à l'exérèse de l'une d'entre elles. On procède ensuite à la résection subtotale du tissu parathyroïdien en conservant un moignon parathyroïdien correspondant au poids de quatre glandes normales. Le moignon restant est taillé aux dépens de la glande parathyroïde la plus facile à aborder chirurgicalement et dont le pédicule vasculaire est le mieux individualisé, afin de ne pas compromettre sa vitalité. Le moignon ne doit pas être coagulé au bistouri électrique et est repéré par un fil de soie noire ou un monofil de type vasculaire.

Après vérification soigneuse de l'hémostase (nous rappelons qu'il s'agit de malades hypocoagulables, qui, le plus souvent, vont être dialysés en post opératoire), la fermeture de la cervicotomie est réalisée sur un drainage de Redon aspiratif.

Il est indispensable de faire un compte rendu opératoire précis pour dire où est situé le moignon restant. Il n'a jamais été utilisé de méthodes de repérage per opératoire des parathyroïdes (Bleu de méthylène, Bleu de toluidine) d'autant que nous avons à faire à des malades fragiles et que ces méthodes ne sont pas dénuées de risques cardiaques (128).

De même il n'y a aucun intérêt à utiliser dans ces hyperparathyroïdismes secondaires les procédés visant à localiser les parathyroïdes en pré opératoire car les quatre glandes sont augmentées de volume. Cette intervention nécessite un opérateur entraîné à ce type de chirurgie sachant rechercher les glandes à leur place théorique normale, mais aussi dans les localisations ectopiques possibles lorsque la recherche est négative. Dans ces cas, l'examen anatomopathologique extemporané est d'un précieux secours pour identifier le tissu parathyroïdien.

2 - le geste pratiqué : nature de la parathyroïdectomie (P.T.X.)

a/ L'idéal est de réaliser, comme on l'a déjà dit, une parathyroïdectomie subtotale vraie c'est à dire comprenant la résection de 3 glandes plus une partie de la 4^e. Ce n'est pas toujours réalisable.

C'est ainsi que la PTX subtotale vraie a été réalisée 23 fois (66 %) seulement dont une fois après réintervention (obs. n° 9). Dans 12 cas (34 %) la PTX n'a pas été idéale, c'est à dire incomplète.

La décomposition des gestes réalisés se fait de la façon suivante :
cf. tableau n° 5.

PTX subtotaales vraies		PTX incomplètes	
Nombre de Cas	Nombre de glandes enlevées	Nombre de Cas	Nombre de glandes enlevées
19	3 1/2	8	3
2	3 3/4	4	2
2	4		
Total 23	82	12	32

- Tableau n° 5 -

soit un total de 114 parathyroïdes enlevées.

- Remarque : 2 fois la PTX a porté sur 4 glandes :
 - obs. n° 13 : on a eu l'impression qu'il existait une 5ème glande d'aspect normal à droite qui a été laissée en place.
 - obs. n° 9 : une 4ème glande a été probablement enlevée en totalité lors de la réintervention bien qu'elle n'ait pas été vue à l'examen anatomopathologique. Peut-on parler de PTX totale ? Il existait peut-être d'autres glandes ectopiques elles aussi ?

b/ Les PTX incomplètes

Pourquoi y-a-t-il eu 12 gestes incomplets ?

- Dans les 8 cas avec ablation de 3 glandes seulement,
 - 3 fois la 4è glande n'a pas été trouvée (obs. n° 15, 17, 31)
 - 5 fois la 4è glande a été laissée en place volontairement, soit parce que les parathyroïdes avaient un aspect normal ou subnormal macroscopiquement (obs. n° 11, 25, 26), soit parce qu'on avait estimé avoir enlevé assez de tissu parathyroïdien (obs. n° 21, 29).
- Dans les 4 cas avec ablation de 2 glandes seulement,
 - 3 fois les 2 autres glandes n'ont pas été trouvées (obs. n° 2, 5, 7)
 - 1 fois les deux autres glandes ont été laissées volontairement en place car on a estimé en avoir enlevé assez (obs. n° 24).

Donc le geste réalisé a été volontairement incomplet dans 6 cas soit 17 % des cas, et incomplet par défaut d'individualisation des glandes dans 6 cas aussi soit 17 % des cas.

3 - aspect macroscopique des glandes per opératoire

D'après les données des compte rendus opératoires on distingue :

- augmentation de volume touchant toutes les parathyroïdes enlevées 26 fois.
- aspect normal ou subnormal des glandes 4 fois (obs. n° 11, 13, 25, 26).
- formes mixtes associant des parathyroïdes hypertrophiées et subnormales 4 fois (obs. n° 1, 5, 10, 16).
- non précisé dans le compte rendu opératoire 1 fois (obs. n° 20).

4 - localisation des parathyroïdes

- a/ les parathyroïdes ont été trouvées à leur place normale chez 25 malades (71 %).
- b/ chez 10 malades (29 %) il est fait mention d'anomalies de situation. L'ectopie peut intéresser une ou plusieurs glandes chez le même malade :
 - 5 fois une seule parathyroïde inférieure est bas située :
 - . 3 fois médiastinale dont une fois intrathymique.
 - . 2 fois à la limite supérieure du médiastin.
 - 3 fois les 2 parathyroïdes inférieures sont bas situées :
 - . 1 fois, intrathymiques médiastinales
 - . 2 fois, à la limite supérieure du médiastin.
 - 2 fois une parathyroïde est au contact de la carotide
 - 1 fois une parathyroïde supérieure gauche est rétrooesophagienne.

On constate que 8/11, il s'agit d'une anomalie concernant une ou deux parathyroïdes inférieures qui sont bas situées.

D - LES SUITES OPERATOIRES

Elles ont toujours été très simples.

1 - la surveillance post opératoire

La surveillance post opératoire comprend une calcémie toutes les 4 heures. Depuis plusieurs années, les malades sont traités pendant les 48 premières heures par du calcium intraveineux en continu à la pompe puis le relai est pris par le calcium per os. La dose est adaptée aux résultats des calcémies.

Le traitement par les chélateurs du phosphore et les métabolites actifs de la vitamine D est repris immédiatement afin de freiner le moignon restant de tissu parathyroïdien.

Les malades qui dialysent le sont 48 heures après la parathyroïdectomie. Le drain de Redon est enlevé après cette première séance de dialyse.

2 - morbidité

- Localement, aucune complication hémorragique ou infectieuse (hématome, suppuration de paroi, défaut de cicatrisation) n'a été observée.

- La tétanie a été mentionnée 4 fois dans les observations (n° 1, 4, 6, 21). Elle a toujours été parfaitement contrôlée par un apport de calcium complémentaire.

- Deux paralysies récurrentielles droites (P.R.) ont été notées :

. obs. n° 7 : P.R. confirmée à l'examen ORL
8 ans 1/2 après la PTX.

. obs. n° 10 : P.R. au contrôle O.R.L. deux mois après la PTX puis +
confirmée cliniquement (voix bitonale), décès à 2 ans.

3 - mortalité

Il n'a été observé aucun décès per opératoire ou post opératoire précoce.

Au total, la chirurgie parathyroïdienne chez l'insuffisant rénal chronique apparaît bénigne, avec une morbidité faible et une mortalité nulle.

VIII - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A - ETUDE MACROSCOPIQUE

Nous ne revenons pas ici sur les données concernant le volume des parathyroïdes qui ont déjà été envisagées au paragraphe : aspect macroscopique per opératoire du chapitre chirurgie.

Nous allons développer simplement l'aspect relatif au poids des glandes enlevées.

Les parathyroïdes réséquées ont été pesées dans 33 interventions sur 36 (dans les deux premières observations, le laboratoire d'anatomopathologie ne disposait pas de la balance nécessaire, et dans l'observation n° 9, lors de la réintervention, il n'avait pas été observé de tissu parathyroïdien dans les fragments transmis au laboratoire).

- le poids moyen des glandes parathyroïdes enlevées par intervention est de 1,61 g avec des extrêmes allant de 0,120 g (obs. n° 5, 25) à 7,97 g (obs. n° 35) (le poids total des glandes enlevées est de 53,3 g).

Il est à noter que 8 fois seulement le poids des glandes enlevées par intervention est supérieur au poids moyen et que 11 fois seulement il est supérieur au gramme.

- le poids moyen d'une glande parathyroïde enlevée en totalité est de 0,50 g avec des extrêmes allant de 0,02 g (obs. n° 10) à 4,50 g (obs. n° 28).

- Si on sait que le poids d'une glande parathyroïde normale varie de 0,03 g à 0,04 g, on se rend compte qu'en moyenne une parathyroïde enlevée pèse 14 fois plus qu'une glande normale.

- Les interventions peuvent se diviser en deux groupes :

. celles, 8/33 ou 24 %, pour lesquelles le poids total de glandes enlevées est très élevé variant de 2,37 g à 7,97 g ;

. celles, 25/33 ou 76 %, pour lesquelles ce poids total est nettement moins élevé variant de 0,120 g à 1,28 g, ce sont de loin les plus nombreuses.

- Enfin nous voudrions faire remarquer bien sûr que chez un malade donné, le poids des glandes réséquées n'est pas le même pour chaque glande. Il n'y a pas d'homogénéité au niveau du poids des différentes parathyroïdes chez un même malade.

B - ETUDE MICROSCOPIQUE

1 - rappel d'histologie normale des parathyroïdes (28, 95, 131)

Chaque parathyroïde est constituée de cellules glandulaires entre lesquelles est disposé un stroma conjonctif, le tout étant entouré d'une capsule elle aussi conjonctive.

a/ les cellules glandulaires sont de deux types :

- les cellules principales : elles sont les plus nombreuses, polyédriques, de 6 à 8 μ de diamètre et élaborent la parathormone. Elles sont disposées en travées ou cordons, séparées par les éléments du stroma.

- les cellules oxyphiles : elles apparaissent à la puberté et leur nombre augmente avec l'âge. Elles sont plus volumineuses, de 8 à 12 μ de diamètre, et

présentent un cytoplasme éosinophile abondant. Elles sont disposées isolément ou le plus souvent en amas. L'étude au microscope électronique montre leur richesse en mitochondries.

- Autrefois on considérait une 3ème catégorie de cellules : les cellules claires. Actuellement il semble qu'on tende à considérer que cette cellule claire ne se voit que dans des circonstances pathologiques.

b/ le stroma conjonctif

Il contient des capillaires sanguins et des adipocytes. Ceux-ci apparaissent habituellement à la puberté, augmentent en nombre jusqu'à 40 ans puis restent stationnaires ou diminuent en nombre avec l'âge.

2 - dans nos observations

Toutes les lames ont été revues à l'occasion de ce travail par le Docteur LESBROS (laboratoire d'anatomie pathologique - Hôpital Edouard Herriot, pavillon O, Lyon). Il a toujours été observé une hyperplasie caractérisée par une prolifération à cellules principales conservant le plus souvent l'architecture normale de la glande mais présentant à un degré variable deux signes traduisant un hyperfonctionnement plus ou moins important :

- la réduction du nombre d'adipocytes.
- l'apparition de formations acineuses pseudovésiculaires (28, 66, 141).

Ces phénomènes vont de pair et on a distingué arbitrairement trois stades :

Hyperplasie +++ : disparition quasi totale des adipocytes et nombreuses formations acineuses.

" + : persistance d'un contingent adipeux important et absence de formations acineuses.

" ++ : intermédiaire.

Bien sûr, il s'agit d'une appréciation subjective qui ne repose sur aucune donnée quantitative.

Sur 35 malades, nous avons observé le plus souvent un aspect homogène pour les quatre glandes chez un même malade, à savoir :

12 fois	+++
16 fois	++
2 fois	+

mais 5 fois nous avons trouvé un aspect hétérogène avec association de plusieurs degrés d'hyperplasie à savoir :

+, ++	2 fois
++, +++	2 fois
+, +++	1 fois (obs. n° 24).

On a noté en outre que dans les hyperplasies +++ la prolifération cellulaire prenait un aspect nodulaire avec des nodules de cellules principales, parfois des nodules oxyphiles et une fois des nodules à cellules claires. (obs. n° 1)

Par pétition de principe, nous n'avons pas retenu le diagnostic d'adénome uniquement sur le contexte clinique (insuffisants rénaux chroniques dialysés le plus souvent) et l'atteinte pluriglandulaire.

En effet, pour beaucoup d'auteurs (28, 142), la différence macroscopique et microscopique entre adénome et hyperplasie est impossible sur l'aspect d'une glande isolée. Cependant pour Lawrence (94) il existerait un pléiomorphisme nucléaire beaucoup plus fréquent dans l'adénome et des cellules groupées en nodules de façon beaucoup plus fréquente dans l'hyperplasie.

L'existence d'une couche de tissu parathyroïdien normal en périphérie de l'adénome ne semble pas être un critère valable (94).

- A signaler l'idée originale de Wang (164) : Test de flottaison per opératoire pour distinguer adénome et hyperplasie. Ce test approuvé par certains (55) n'a cependant pas enthousiasmé tous les auteurs (134).

3 - l'examen anatomopathologique extemporané :

Il a été pratiqué chaque fois.

. Il y a eu une seule erreur d'interprétation par excès (obs. n° 2) : c'est à dire qu'un fragment tissulaire a été désigné comme étant de la parathyroïde à l'extemporané alors que l'examen anatomopathologique différé et définitif a fait le diagnostic d'adénome thyroïdien microvésiculaire.

. A noter aussi une erreur en sens inverse (obs. n° 26) : une parathyroïde passée inaperçue à l'extemporané a été retrouvée à l'examen définitif.

. Et enfin, un cas litigieux (obs. n° 9) : lors de la réintervention avec sternotomie aucun élément ressemblant à du tissu parathyroïdien n'a pu être individualisé histologiquement. Or le malade a eu un bon résultat de cette intervention, ce qui laisse penser qu'une parathyroïde a dû échapper à l'examen anatomopathologique lors de la réalisation des coupes à partir des nombreux fragments provenant du thymus, du curage médiastinal antérieur, de l'hémithyroïdectomie et du curage jugulo carotidien.

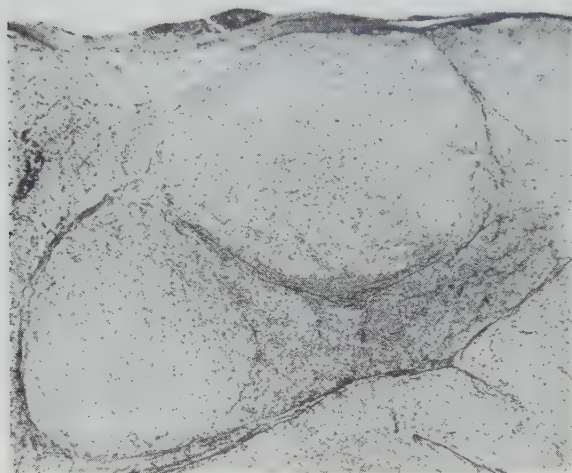
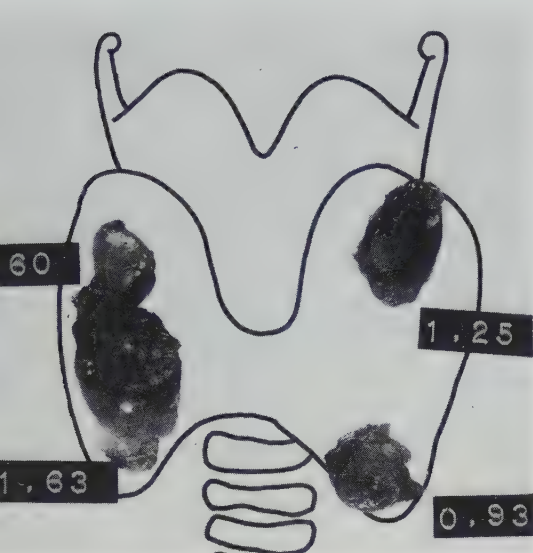
Au total, l'examen anatomopathologique extemporané apparaît très fiable.

Nous rappelons qu'il est d'un grand secours pour le chirurgien dans l'aide qu'il lui apporte à l'identification des glandes parathyroïdes.

Il y a toutefois deux difficultés majeures en extemporané : la première est de différencier le tissu parathyroïdien du tissu lymphoïde et la deuxième est d'apprécier le degré d'hyperfonctionnement, car le tissu adipeux ne se laissant pas congeler, la préparation microscopique sera de qualité moindre surtout dans les formes peu hyperplasiques.

Enfin, pour que cet examen soit réalisable, il faut adresser, au fur et à mesure de leur découverte, les prélèvements susceptibles d'être de la parathy-

x 20 - Coloration H.P.S.

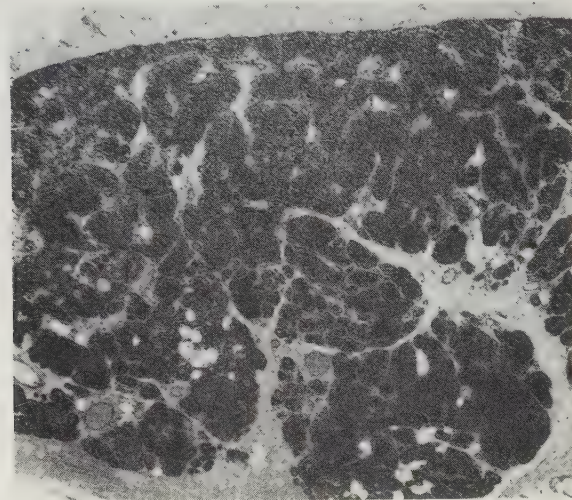
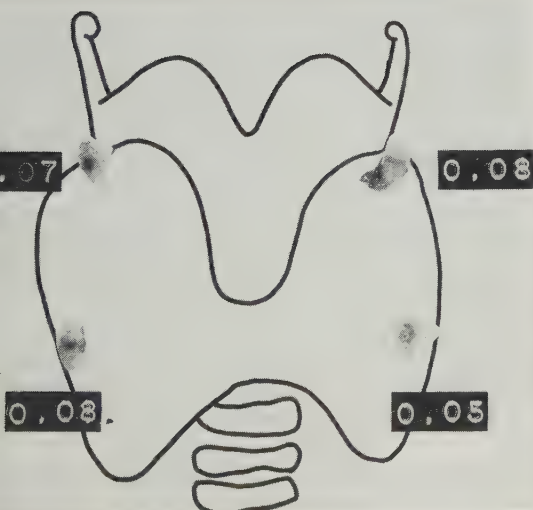


Hyperplasie +++

- Obs. n° 30

Poids : 4,41 g

Parathyroïdes très augmentées
de volume

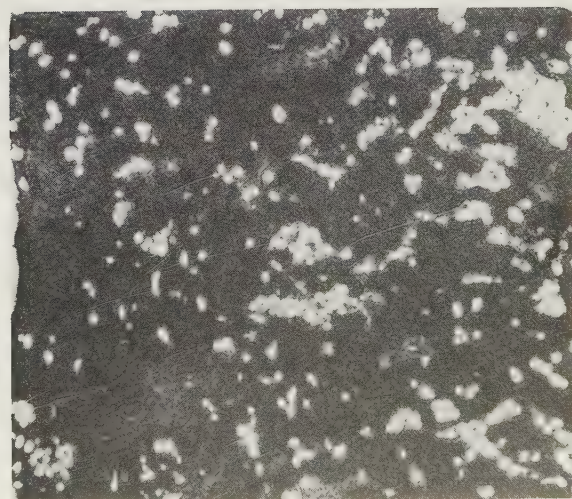


Hyperplasie ++

- Obs. n° 16

Poids = 0,28 g

Parathyroïdes très peu
augmentées de volume



Hyperplasie +

roïde et envoyer des fragments de petite dimension ne dépassant pas un centimètre de diamètre environ.

IX - CORRELATIONS ANATOMOBIOLOGIQUES

1 - RELATIONS TAUX DE PARATHORMONE - POIDS DES GLANDES - DEGRE D'HYPERPLASIE - CALCEMIE.

Nous présentons sous forme de tableau les relations entre ces 4 paramètres.
PTH = parathormone Ca = Calcémie

a - PTH très et moyennement élevée : 13 cas. (cf. tableau n° 6)

N° d'obs.	PTH en pg/ml	Poids des glandes en grammes	Hyperplasie	Ca en mg/l
21	21 500	3,98	+++ , ++	100
23	11 000	0,41	++	90
28	> 10 000	7,29	+++	106
33	> 10 000	7,23	+++	112
34	> 10 000	1,14	+++	100
35	8 880	7,97	+++	110
29	6 290	4,01	+++	114
22	6 000	2,37	+++	110
27	6 000	0,66	++	85
19	3 200	2,54	+++	107
30	2 600	4,41	+++	122
24	2 500	0,31	+++ , +	105
13	> 250 µleq/ml (N<50 µleq/ml)	0,63	+	125

- Tableau n° 6 -

On constate que : 9/13 le poids des glandes est supérieur à 1 gramme.

4/13 le poids est faible malgré un taux de PTH élevé.

- 10/13 le taux élevé de PTH correspond à une hyperplasie +++ totale (8 fois) ou partielle (2 fois) :
- 2/13 : hyperplasie ++
- 1/13 : hyperplasie +
- La calcémie est élevée 11/13 (≥ 100).

b - PTH peu élevée et normale : 7 cas (cf. tableau n° 7)

N° d'Obs.	PTH en pg/ml	Poids des glandes en grammes	Hyperplasie	Ca en mg/l
31	1 400	0,450	+++	140
32	1 200	0,540	+++	120
18	810	0,69	++	110
16	580	0,30	++	105
20	360	0,51	++	106
25	350	0,120	++	103
26	270	0,160	++	110

- Tableau n° 7 -

- le poids est toujours faible ($< 0,70$ g)
- 2/7 hyperplasie +++
- 5/7 " ++ (même avec une PTH normale)
- la calcémie est élevée ≥ 100 7/7.

c - au total

- On a plus de chance de trouver de grosses parathyroïdes (poids > 1 g) quand le taux de PTH est très ou moyennement élevé (> 2500 pg/ml) mais il ne semble pas exister de relation proportionnelle entre ces deux paramètres : l'augmentation progressive du taux PTH ne va pas de pair avec une élévation progressive du poids des glandes.

- De même on a plus de chance d'avoir une hyperplasie intense +++ lorsque le taux de PTH est très ou moyennement élevé mais une hyperplasie ++ peut correspondre à une PTH normale.

- Lorsque la PTH est élevée (17 fois) la calcémie est élevée 15 fois soit 15/17, 88 % des cas, mais là non plus, il ne semble pas y avoir de parallélisme entre l'augmentation de la PTH et celle de la calcémie.

2 - RELATIONS DEGRE D'HYPERPLASIE - POIDS DES GLANDES - ASPECT MACROSCOPIQUE PEROPERATOIRE - CALCÉMIE

a - hyperplasie +++ : 15 cas, totale : 12 fois et partielle : 3 fois.
(cf. tableau n° 8)

N° d'obs.	Hyperplasie	Poids en gramme	Aspect macroscopique	Calcémie mg/l
10	+++ , ++	0,49	↑ volume	102
12	+++	0,34	↑ "	93
15	+++	0,56	↑ "	102
19	+++	2,54	↑ "	107
21	+++ , ++	3,98	↑ "	100
22	+++	2,37	↑ "	110
24	+++ , +	0,31	↑ "	105
28	+++	7,29	↑ "	106
29	+++	4,01	↑ "	114
30	+++	4,41	↑ "	122
31	+++	0,450	↑ "	140
32	+++	0,540	↑ "	120
33	+++	7,23	↑ "	112
34	+++	1,14	↑ "	100
35	+++	7,97	↑ "	110

- Tableau n° 8 -

On constate que 9/15 le poids est supérieur au gramme
6/15 le poids est inférieur au gramme

- les glandes étaient toutes augmentées de volume (↑ volume)
- 14/15 (93 %) la calcémie est supérieure ou égale à 100 mg/l.

b - hyperplasie ++ 18 cas, totale 16 fois, partielle 2 fois.

- 14 fois le poids est inférieur au gramme

- 2 fois le poids est supérieur au gramme (obs. n° 6 et 8).
 - 2 fois " n'a pas été mesuré (obs. n° 1 et 2).
 - 15 fois les glandes sont augmentées de volume.
 - 2 fois aspect macroscopique normal ou subnormal (obs. n° 25 et 26).
 - 1 fois aspect macroscopique non précisé.
- 15/18 (83 %) la calcémie est supérieure ou égale à 100 mg/l.

c - hyperplasie + : 2 cas

N° obs.	Hyperplasie	poids	Aspect macroscopique	Ca mg/l
11	+	0,39 g	normal	98
13	+	0,63 g	subnormal	125

Donc : petit poids et aspect macroscopique normal.

d - au total

- Plus l'hyperplasie histologique est intense, plus on a de chance d'avoir des glandes de poids élevé (supérieur à 1 gramme). La proposition réciproque semble vraie aussi.

- Il est à remarquer que des aspects macroscopiques normaux ou subnormaux peuvent correspondre à des hyperplasies ++.

- L'hypercalcémie semble plus fréquente dans les hyperplasies +++ (93 %) que dans les hyperplasies ++ (83 %).

CHAPITRE IV

LES RESULTATS

A - NOTRE EXPERIENCE

Nous présentons d'abord l'action de la parathyroïdectomie (P.T.X.) respectivement sur les signes cliniques, biologiques, radiologiques et histologiques osseux avant d'envisager les résultats globaux.

I - LES SIGNES CLINIQUES

On appelle :

- Bon résultat, une disparition totale ou une amélioration très importante des signes cliniques.

- Résultat moyen, une amélioration partielle des signes cliniques.

- Echec : la persistance des signes cliniques.

1 - Action globale de la PTX sur les signes cliniques

a/ résultats précoces

Nous avons choisi arbitrairement un délai inférieur ou égal à 1 an.

Les signes cliniques étaient présents 31 fois. Les résultats précoces se répartissent ainsi :

- Bons résultats	20	64,5 %
- Résultats moyens	4	13 %
- Echecs	6	19 %
- Résultat ininterprétable	1	
Total	31	

- Les résultats moyens sont :

obs. n° 8 : douleurs osseuses
 obs. n° 15 : prurit intense +++
 obs. n° 25 : échec sur les douleurs osseuses mais Bon résultat sur le prurit intense +++
 obs. n° 26 : prurit intense +++

- Les échecs sont :

1 fois un prurit intense - obs. n° 5
 3 fois des douleurs osseuses (obs. n° 6, 14, 20) dont 2 fois avec aggravation (obs. n° 14, 20).
 1 fois des fractures pathologiques (obs. n° 18).
 1 fois des troubles digestifs (obs. n° 13).

- Le résultat ininterprétable est l'obs. n° 12 : décès précoce au 30^e jour, le prurit +++ n'était pas disparu.

b/ résultats éloignés (recul moyen de 38 mois)

Ils apparaissent comme ceci :

- Bons résultats	19	61,3 %
- Résultats moyens	2	
- Echecs	8	25,8 %
- Résultats ininterprétables	2	
Total	31	

. Les échecs s'alourdissent de deux cas (obs. n° 24, 29) où les douleurs osseuses sont réapparues tardivement, au détriment des bons résultats.

. Un résultat moyen précoce s'est transformé en bon résultat éloigné (obs. n° 15) et un autre est devenu ininterprétable (obs. n° 26).

- Les différences entre les résultats précoces et éloignés, au demeurant peu importantes, seront expliquées dans le chapitre discussion.

2 - Action sur les douleurs osseuses - 21 cas

a/ résultats précoces - délai ≤ 1 an

- Bons résultats	16	76 %
------------------	----	------

- Résultat moyen	1	5 %
- Echechs	4	19 %
Total	21	

. Les échecs sont les observations 6, 14, 20, 25. Dans 2 cas (obs. n° 14, 20), les douleurs sont même aggravées.

. Le résultat moyen est l'observation n° 8.

. Les bons résultats sont obtenus dans un délai :

inférieur ou égal à 3 mois	11 fois
de 3 à 6 mois	3 fois
de 6 mois à 1 an	2 fois
Total	16

b/ résultats éloignés - recul moyen de 38 mois

- Bons résultats	14	66 %)	71 %
- Résultat moyen	1	5 %)	
- Echechs	6	29 %	
Total	21		

2 bons résultats précoces sont devenus des échecs par réapparition de douleurs osseuses secondairement (obs. n° 24 et 29).

Au total on peut dire que la parahtyroïdectomie a amélioré les douleurs osseuses dans 15/21 cas soit 71 % des cas.

3 - Action sur le prurit : 12 cas

On appelle : Bon résultat : disparition totale
 Résultat moyen : disparition partielle
 Echec : persistance du prurit inchangé.

a/ résultats précoces - Délai ≤ 1 an

- Bons résultats	8	66 %
- Résultats moyens	2	
- Echec	1	8 %
- Résultat ininterprétable	1	
Total	12	

Les bons résultats sont obtenus dans un délai

6 fois inférieur ou égal à 3 mois
 2 fois de 4 à 6 mois.

- Parmi les 7 prurits intenses +++ il y a eu :

3 bons résultats obs. n° 10, 17, 25, avec disparition totale en 15 jours,
2 mois et 12 jours.

2 résultats moyens obs. n° 15 et 26.

1 échec obs. n° 5.

1 résultat ininterprétable obs. n° 12 décès précoce au 30^e jour.

Pour ces 7 cas la phosphorémie post opératoire variait de 49 à 79 mg/l, soit une moyenne de 67 mg/l identique au chiffre moyen préopératoire (68 mg/l).

Ces résultats sur le prurit intense semblent moins favorables que ceux publiés par MASSRY (112) et HAMPERS (74) qui obtiennent une disparition complète du prurit en 48 heures ou une semaine au maximum.

- les 2 prurits moyens ont eu un Bon résultat précoce.
- les 3 prurits légers " " "

b/ résultats éloignés (recul moyen de 38 mois)

Bons résultats	8	66 %
Résultat moyen	1	
Echec	1	8 %
Résultats ininterprétables	2	
Total	12	

Un bon résultat précoce est devenu moyen obs. n° 29.

Un résultat moyen est devenu bon (obs. n° 15) au bout de 2 ans.

Un résultat moyen est devenu ininterprétable obs. n° 26.

- les 7 prurits intenses +++ ont :

4 bons résultats éloignés (obs. n° 10, 15, 17, 25)

1 échec (obs. n° 5).

2 résultats ininterprétables obs. n° 12 et 26 (intoxication à l'alumine avec arrêt des chélateurs du phosphore pendant 18 mois).

- les 2 prurits moyens ont :

1 bon résultat éloigné obs. n° 9.

1 résultat moyen éloigné obs. n° 29.

- les 3 prurits légers gardent tous un bon résultat éloigné.

Donc on peut dire que la parathyroïdectomie a fait disparaître le prurit dans 2/3 des cas.

L'action sur le prurit intense apparaît favorable : 4 bons résultats éloignés sur 5 cas interprétables.

4 - Action sur les signes ischémiques : 2 cas

Les résultats ont été bons dans les 2 cas :

- obs. n° 10 : Amélioration progressive des troubles ischémiques en un an qui s'est maintenue jusqu'au décès survenu au bout de deux ans.
- obs. n° 11 : Amélioration spectaculaire des signes ischémiques en 3 semaines. Résultat maintenu puisqu'actuellement avec 6 ans de recul, il n'y a plus de symptomatologie vasculaire ischémique.

5 - Autres signes cliniques

- L'action sur l'hypertension artérielle a été bonne 2 fois sur 2 cas :

obs. n° 17 : Normalisation de la tension artérielle en un an.

obs. n° 27 : Normalisation de la tension artérielle en 2 mois.

Ces résultats sont maintenus actuellement à 4 ans et 2 ans de recul.

- L'action sur la polynévrite majeure obs. n° 17 a été favorable dès le 2è mois et le malade conserve une amélioration actuelle importante cliniquement.

- L'action sur les signes digestifs (2 cas), a été bonne une fois dans l'obs. n° 33 avec disparition très rapide des gastralgies et de l'anorexie en quelques semaines.

Mais dans l'observation n° 13, les vomissements ont persisté.

- A noter que le seul cas (obs. n° 18) où les signes cliniques étaient faits uniquement de fractures pathologiques, celles-ci ont continué après la parathyroïdectomie.

6 - Tableau résumé : résultats signes cliniques

SIGNES CLINIQUES 31/35	BONS RESULTATS	
	PRECOCES ≤ 1 an	ELOIGNES recul 38 mois
GLOBAUX	64,5 %	61,3 %
DOULEURS OSSEUSES 21/35	76 %	66 %
PRURIT 12/35	66 %	66 %

II - LES SIGNES BIOLOGIQUES

Les chiffres biologiques indiqués pour la calcémie et la phosphorémie représentent une valeur moyenne des dosages effectués pendant la période postopératoire (huit à quinze jours selon les cas).

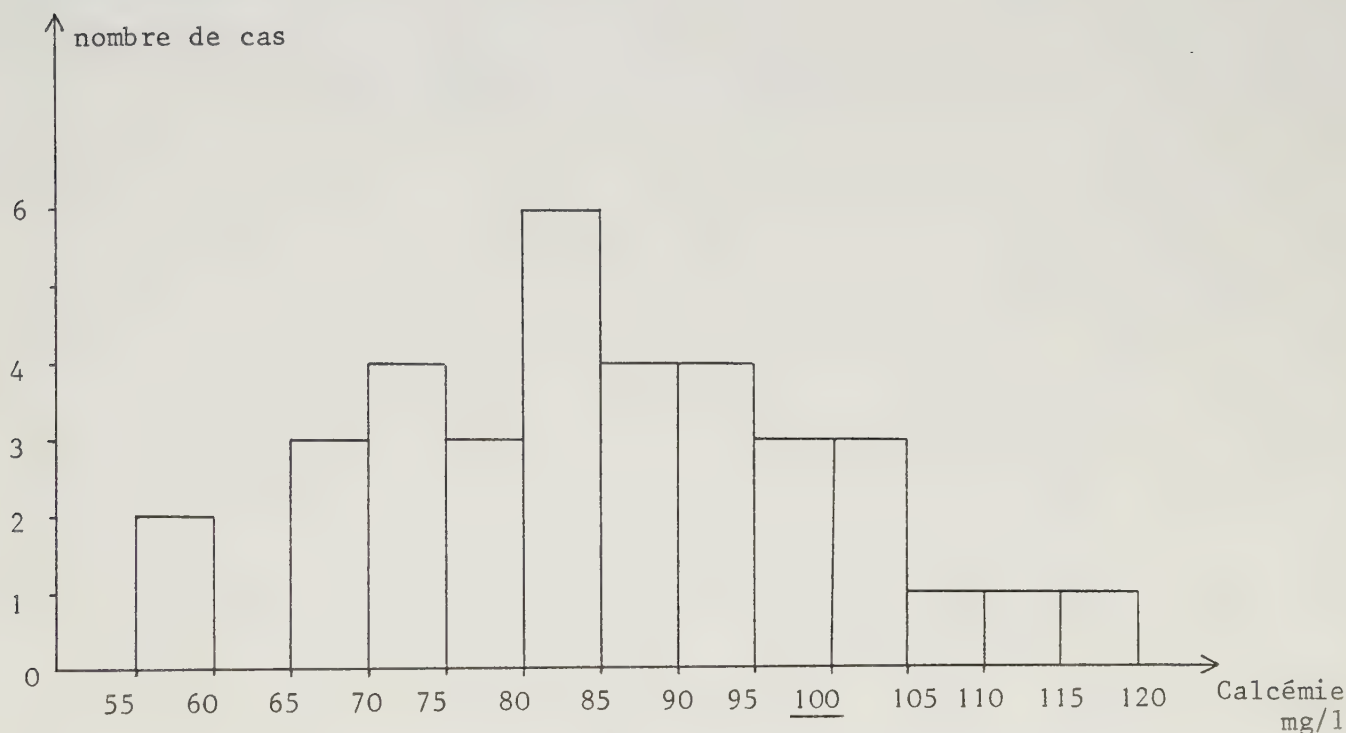
1 - La calcémie

- Nous raisonnons sur 35 interventions seulement. Dans l'obs. n° 4, le chiffre moyen de la calcémie n'a pu être calculé (dossier clinique égaré partiellement).

Les valeurs des calcémies en postopératoire varient de 58 mg/l (obs. n° 27, 28) à 115 mg/l (obs. n° 13) soit une valeur moyenne de 84,5 mg/l.

Cela représente une baisse moyenne de 23,5 mg/l soit 21,5 % par rapport au chiffre moyen de la calcémie préopératoire (108 mg/l).

Les calcémies se répartissent suivant le schéma n° 7 :



- Schéma n° 7 -

29/35 cas sont situés en dessous de 100 mg/l soit 83 % des cas.

1 cas obs. n° 13 entre 115-120 mg/l (cf. chapitre discussion).

1 cas obs. n° 9 entre 110-115 mg/l ; c'est le seul malade qui a été réopéré.

1 cas entre 105 et 110 mg/l (obs. n° 2) ; la calcémie de départ était à 140 mg/l.

La calcémie s'est abaissée 32 fois/35 (91,4 %) et est restée stable autour de 100 mg/l 3 fois (obs. n° 5, 7, 11). L'importance de la baisse a été ;

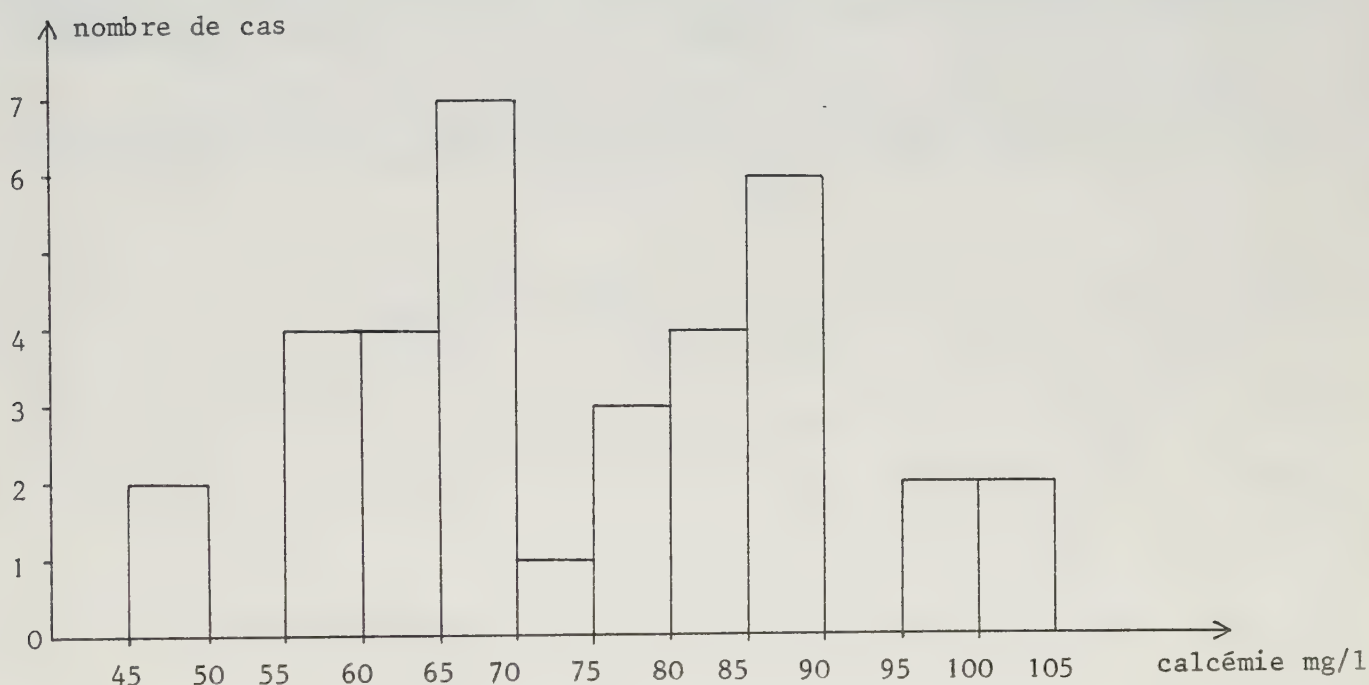
3 fois de 0 mg/l
 6 fois de 10 mg/l
 3 fois de 15 mg/l
 4 fois de 20 mg/l
 4 fois de 25 mg/l
 5 fois de 30 mg/l
 4 fois de 35 mg/l
 5 fois de 40 mg/l obs. n° 9 après réintervention, 19, 31, 32, 35.
 1 fois de 50 mg/l obs. n° 28.

Il a paru intéressant de procéder au même calcul avec le chiffre le plus bas de calcémie obtenu en postopératoire. Là encore nous considérons 35 interventions (cette donnée nous manque pour l'observation n° 11).

Dans ces conditions, nous obtenons les chiffres suivants :

valeurs extrêmes : 47 mg/l (obs. n° 27) et 104 mg/l (obs. n° 9)
 valeur moyenne : 68 mg/l.

Avec la représentation indiquée dans le schéma n° 8 :



- Schéma n° 8 -

33/35 (94 %) cas sont situés au-dessous de 100 mg/l.

2 cas au-dessus de 100 mg/l :

obs. n° 9 (104 mg/l) : seul malade réopéré.

obs. n° 2 (102 mg/l) : calcémie de départ à 140 mg/l
 (hyperparathyroïdisme postgreffe de rein).

Les 2 cas entre 95-100 mg obs. n° 5 et 13 seront détaillés au chapitre discussion.

Cette deuxième représentation de la calcémie postopératoire rend peut-être mieux compte de l'action de la parathyroïdectomie que la première, dans laquelle intervient déjà le traitement calcique et vitaminique D complémentaire entrepris très rapidement en postopératoire.

- A 3 mois, la calcémie moyenne était de 88,4 mg/l (valeur obtenue à partir du taux de la calcémie à 3 mois pour 29 malades/35, car 3 décès avant 3 mois et 3 dossiers inexploitable à 3 mois).
- A 6 mois : calcémie moyenne : 91 mg/l (chiffre obtenu à partir de 25 malades car 3 décès, 6 chiffres non connus à 6 mois, un dossier ininterprétable (obs. n° 26)).
- A un an : calcémie moyenne : 91 mg/l. (chiffre obtenu à partir de 22 malades car 6 décès, un dossier ininterprétable, 3 malades ont un recul inférieur à 1 an, 3 dossiers inexploitable à 1 an).

A noter que pratiquement aucun malade n'a présenté d'hypocalcémie rebelle difficile à faire remonter avec le traitement médical.

Dans les 2 cas (obs. n° 27 et 28) où la calcémie moyenne postopératoire est descendue à 58 mg/l, il a fallu 18 mois pour qu'elle remonte à la normale. Seul dans les observations n° 6 et 23, on note actuellement une calcémie basse (85 et 82 mg/l) avec 8 ans 1/2 et 2 ans 1/2 de recul.

Il est difficile de juger de l'évolution de la calcémie avec le temps puisqu'elle est fonction en grande partie de la régularité d'absorption du traitement médical complémentaire, ce qui est difficile à apprécier.

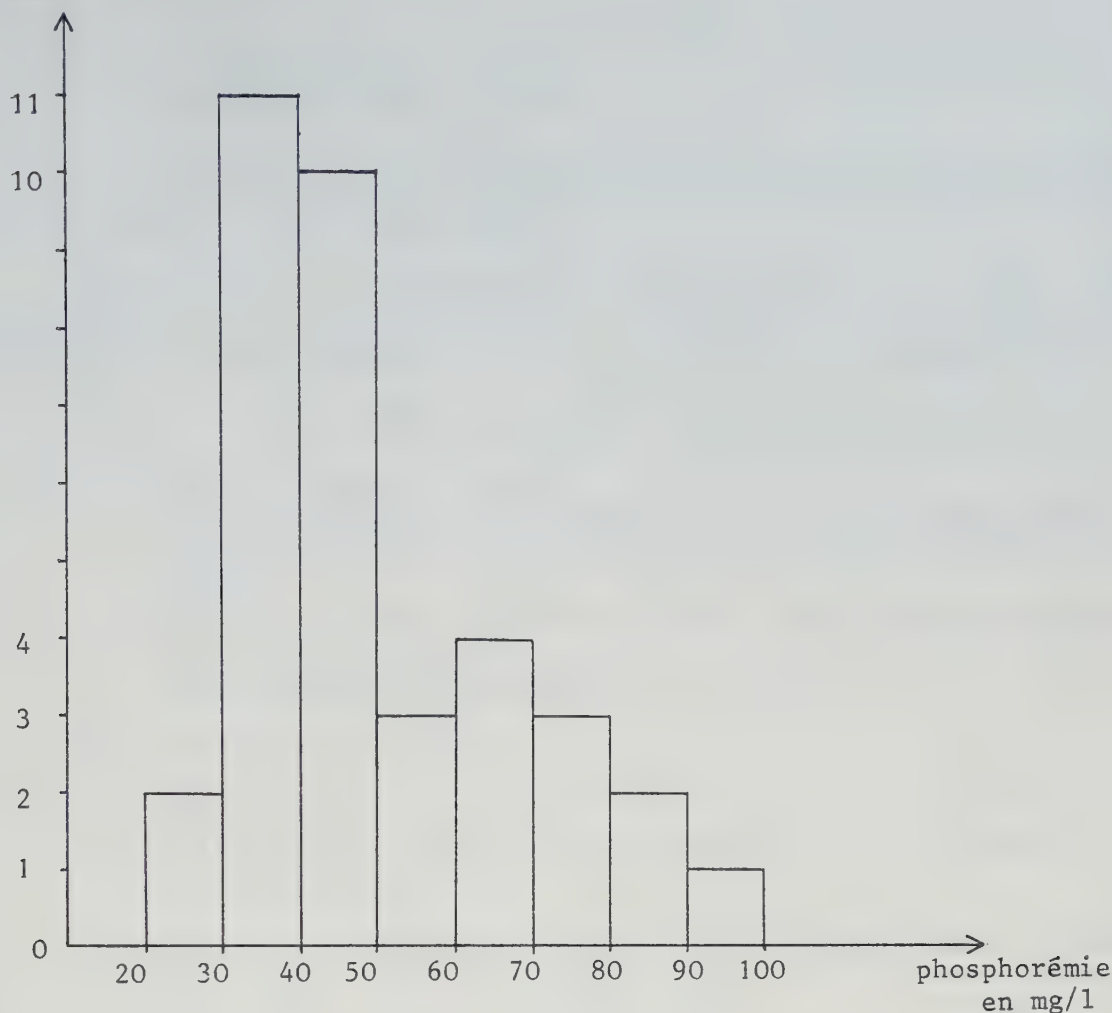
TEMPS	Avant PTX	Après PTX	A 3 mois	A 6 mois	A 1 an
Calcémie moyenne mg/l	108	84,5	88,4	91	91

2 - La phosphorémie

On considère les 36 interventions.

Les valeurs des phosphorémies en postopératoire varient de 29 mg/l (obs. n° 30, 33) à 90 mg/l (obs. n° 9 après réintervention) avec une valeur moyenne de 49 mg/l soit une baisse moyenne de 12 mg/l, c'est à dire 20 %, par rapport au chiffre moyen de la phosphorémie préopératoire (61 mg/l). Les phosphorémies se répartissent suivant le schéma n° 9 :

nombre de cas



- Schéma n° 9 -

La phosphorémie s'est abaissée 25 fois/36 (69 %) est restée stable 6 fois (obs. n° 5, 12, 24, 30, 31, 32) et a augmenté 5 fois, 3 fois de 10 mg/l (obs. n° 11, 18, 26) une fois de 20 mg/l (obs. n° 15) et une fois de 40 mg/l (obs. n° 9 après réintervention).

L'importance de la baisse a été :

- 6 fois de 0 mg/l
- 13 fois de 10 mg/l
- 7 fois de 20 mg/l
- 3 fois de 30 mg/l
- 1 fois de 60 mg/l (obs. n° 14)
- 1 fois de 70 mg/l (obs. n° 3)

Dans les 2 observations où il y avait une hyperphosphorémie sans hypercalcémie, la phosphorémie a baissé de 60 mg/l (obs. n° 14) et 20 mg/l (obs. n° 23).

Nous n'avons pas cherché à juger de l'évolution des phosphorémies au cours du temps car cela équivaut surtout à tester la qualité du traitement hypophosphorémiant postopératoire et sa prise régulière ce qui nous éloigne un peu du sujet.

3 - Les phosphatases alcalines

Il a été possible d'avoir une idée générale de l'évolution des phosphatases alcalines (PAL) pour 32 malades.

- Lorsque les PAL étaient normales en préopératoire (15 cas), elles sont restées normales 14 fois tout au long de l'évolution, une fois elles ont augmenté légèrement en postopératoire avec une normalisation secondaire (obs. n° 20).

- Lorsque les PAL étaient augmentées en préopératoire (19 cas) :

- . elles ont diminué 14 fois
- . elles ont augmenté 2 fois légèrement avec une normalisation secondaire à 18 mois (obs. n° 11) et une absence de normalisation à 6 mois (obs. n° 33).
- . elles sont restées élevées une fois : obs. n° 25 mais décès à 9 mois donc recul court.
- . 2 fois évolution inconnue (obs. n° 22, 35).

Donc globalement, il y a eu :

- (diminution dans 14 cas
- (statu quo dans 15 cas (14 fois normales, 1 fois élevées)
- (augmentation dans 3 cas.

- Lorsqu'il y a eu diminution 14 cas/17 cas de PAL élevées en préopératoires et analysables en postopératoire (82 % des cas), il y a eu 11 retours à la normale, dans des délais qu'on ne peut pas chiffrer car les malades n'ont pas eu des contrôles à des dates semblables. Ces résultats se sont maintenus tout au long de l'évolution.

une fois (obs. n° 23) il y a eu réascension secondaire sans retour à la normale. Cette réascension persiste actuellement.

une fois (obs. n° 24) : normalisation par greffe de rein 2 mois après la PTX et réascension des PAL après le rejet et la reprise des dialyses. Ces PAL restent élevées actuellement.

une fois (obs. n° 22) le décès précoce à 2 mois ne permet pas de juger du retour à la normale.

Il est difficile de donner des valeurs chiffrées car les dosages pour un même malade ne sont pas toujours donnés dans les mêmes unités avant, après la parathyroïdectomie et au cours de l'évolution. A titre d'exemple, toutefois, je renvoie le lecteur aux observations n° 19 et 27 où l'on peut juger du retour progressif à la normale des PAL en un an et deux ans dans les mêmes unités.

4 - Le produit phosphocalcique (PxCa)

Sur 35 interventions analysables, le produit phosphocalcique est inférieur à 7000 32 fois (minimum 1972 - obs. n° 28) et supérieur à 7000 3 fois (maximum 9130 - obs. n° 9) contre 11 fois en préopératoire.

- 3 cas > 7000 ;

- . obs. n° 9 après l'échec de la 1ère intervention.
- . obs. n° 9 après la réintervention par mauvais contrôle du phosphore.
- . obs. n° 17 : forte diminution tout de même (12000 en préopératoire - 7268 en postopératoire).

- le produit PxCa a diminué dans 29 cas.

- il s'est élevé 6 fois ; 3 fois de façon minime (en restant inférieur à 7000) obs. n° 5, 18, 26.

3 fois de façon plus importante par élévation du phosphore en restant deux fois inférieur à 7000 (obs. n° 11, 15) et une fois supérieure à 7000 (obs. n° 9).

5 - La parathormone (PTH)

Parmi les 20 malades ayant eu un dosage préopératoire, 16 ont eu des dosages de PTH après la parathyroïdectomie.

La difficulté pour étudier ces dosages tient au fait que le premier dosage postopératoire a été réalisé dans des délais variables :

9 fois	dans un délai de 48 h à un mois	
1 fois	"	3 mois
1 fois	"	5 mois
1 fois	"	6 mois
1 fois	"	10 mois - obs. n° 24
1 fois	"	21 mois - obs. n° 18
1 fois	"	2 ans - obs. n° 26
1 fois	"	3 ans - obs. n° 19

De sorte que ces dosages n'ont pas la même signification les uns par rapport aux autres et par rapport aux taux de PTH préopératoire,

Si les dosages réalisés précocement dans le premier mois ou les 3 premiers mois reflètent surtout le geste chirurgical pratiqué (la réduction du tissu parathyroïdien), ensuite les taux de PTH sont à interpréter plus prudemment en fonction des taux de calcémie et deviennent alors un des éléments parmi d'autres pour apprécier l'état évolutif du malade sur le plan de son hyperparathyroïdisme secondaire. C'est pourquoi, sur le plan comparaison chiffrée et signification chirurgicale, nous nous intéresserons seulement aux dosages précoces postopératoires soit 12/16. Cf. tableau n° 10.

Il y a toujours eu diminution de la PTH avec retour à un taux normal 2 fois, obs. n° 13 et 22.

A noter que ces dosages n'ont pas tous été faits dans le même laboratoire avant et après la parathyroïdectomie.

N° OBS.	PTH avant PTX	PTH après PTX - Délai
13	> 250 μ leq/ml	24 μ leq/ml (N < 50) 3è jour
20	360 pg/ml	120 pg/ml 3 mois
21	21 500 pg/ml	1 000 pg/ml 2è jour
22	6 000 pg/ml	350 pg/ml 6è jour
23	11 000 pg/ml	730 pg/ml 4è jour
27	6 000 pg/ml	1 700 pg/ml 5 mois
28	> 10 000 pg/ml	1 750 pg/ml 6è jour
29	6 290 pg/ml	4 180 pg/ml 1 mois
30	2 600 pg/ml	1 000 pg/ml 5è jour
33	> 10 000 pg/ml	5 830 pg/ml 20è jour
34	> 10 000 pg/ml	940 pg/ml 6 mois
35	8 880 pg/ml	2 870 pg/ml 15è jour

- Tableau n° 10 -

La baisse importante de ces taux de PTH a correspondu à la réalisation :

- 10 fois d'une parathyroïdectomie subtotale vraie
- 2 fois à l'ablation de 3 glandes seulement (obs. n° 21 et 29).

- Nous envisageons à présent en quelques mots les 4 dosages postopératoires réalisés plus tardivement. Pour les observations n° 18, 19, 26, les taux de PTH égaux à 700 pg/ml, 1000 pg/ml et inférieur à 100 pg/ml n'appellent aucun commentaire particulier, si ce n'est qu'ils témoignent d'un bon contrôle parathyroïdien. Pour l'observation n° 24, un taux élevé supérieur à 25 mUI/ml ($N \leq 5$ mUI/ml) appelle une discussion qui sera envisagée au prochain chapitre.

6 - Remarque

Nous n'avons pas essayé de juger l'effet de la parathyroïdectomie sur la tension artérielle et sur l'hématocrite.

7 - Action globale sur les signes biologiques

Nous avons tenté d'apprécier globalement, pour chaque intervention, l'effet de la parathyroïdectomie sur les signes biologiques en se basant sur la calcémie et la phosphorémie (le dosage de la parathormone n'ayant pas été effectué chez un assez grand nombre de malades), en comparant avec les chiffres préopératoires et en se plaçant dans le contexte général qui avait amené à la parathyroïdectomie.

a/ résultats précoces (post opératoires immédiats)

En considérant 36 interventions, nous avons eu :

- Bons résultats (amélioration importante)	32 fois	89 %
- Résultat moyen (" partielle)	1 fois	
- Echecs	3 fois	8,3 %
Total	36	

Les échecs sont les observations n° 5, 13 et 9 avant la réintervention.

Le résultat moyen est l'observation n° 15 : élévation du phosphore en post opératoire avec baisse de la calcémie.

b/ résultats éloignés (recul maximum pour chaque malade)

Sur 35 malades nous avons :

- Bons résultats	32	91,4 %
- Echechs	3	8,6 %
Total	35	

Le résultat moyen est devenu un bon résultat (phosphore contrôlé).

Les 3 échecs éloignés sont les observations n° 5, 13, 24 (cf. chapitre discussion).

Nous voyons qu'il n'y a pas de différence entre les résultats biologiques globaux précoces et éloignés. L'action de la parathyroïdectomie apparaît bonne à leur égard, puisque nous notons 91,4 % de Bons résultats.

III - LES SIGNES RADIOLOGIQUES

L'action de la parathyroïdectomie sur les signes radiologiques a été jugée seulement sur les signes de résorption (crâne, mains).

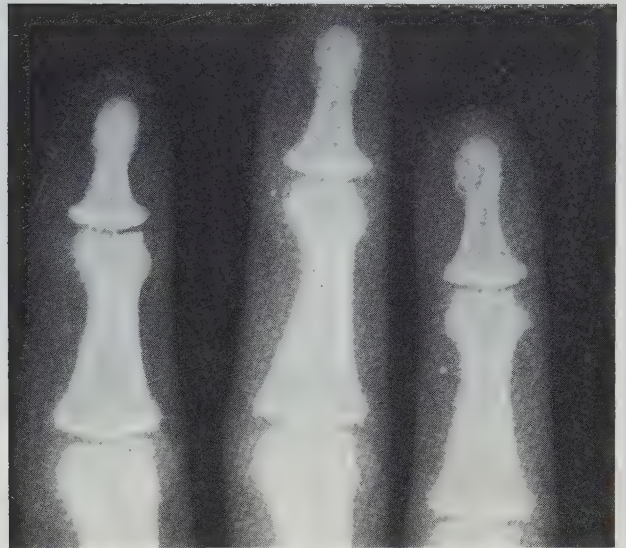
Nous n'avons pas pris en considération les signes de déminéralisation qui sont trop fonction de la technique radiologique : opérateur différent, constantes physiques différentes.

Il est difficile de donner une évolution radiologique rigoureuse en fonction du temps, les clichés de contrôle n'étant pas réalisés à intervalles réguliers et constants pour tous les malades.

Malgré de nombreuses difficultés on peut néanmoins donner des résultats pour 27 malades :

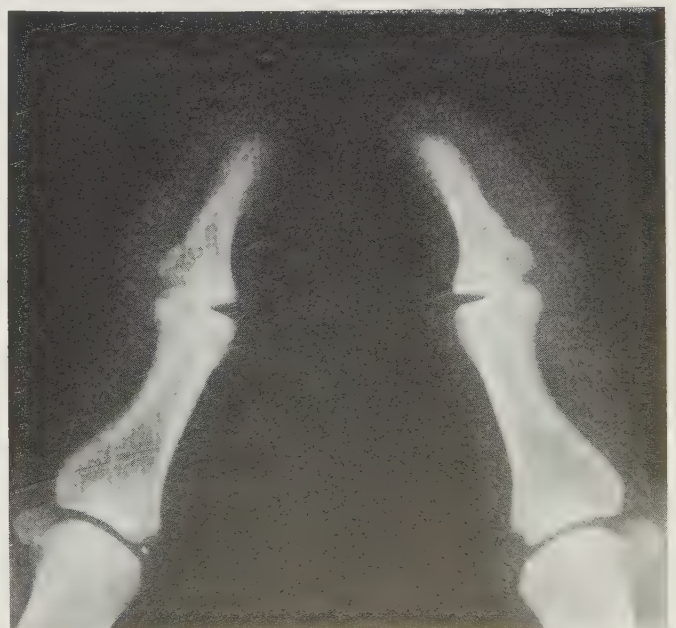
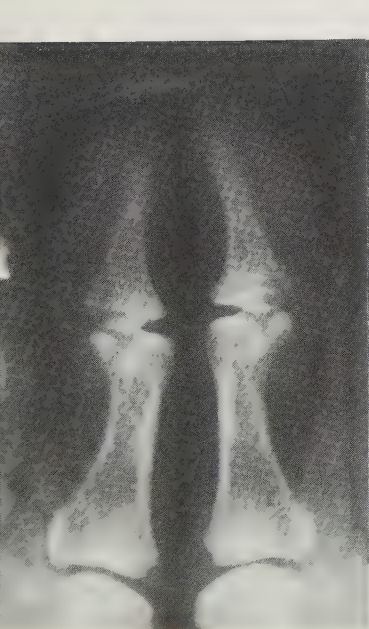
- il y a eu 2 Bons résultats radiologiques avec disparition complète des signes de résorption au niveau du crâne et des mains :
 - . obs. n° 4 où les clichés actuels à 9 ans 1/2 sont quasi normaux mais on manque de renseignements sur la chronologie de cette évolution (Dossier égaré en partie).
 - . obs. n° 19 : amélioration déjà considérable à 16 mois, et normalisation à 21 mois qui se maintient actuellement (reproductions ci-jointes).
- il y a eu 9 résultats moyens avec régression partielle des signes de résorption (obs. n° 3, 7, 9, 21, 23, 27, 28, 29, 34), se manifestant le plus souvent entre 3 et 6 mois (5 fois) et pour les 4 autres fois, on ne peut juger du délai précis.
- il y a eu 16 cas où les lésions radiologiques sont restées inchangées sans aggravation, donc on peut parler de stabilisation des lésions (59 %).
- A titre complémentaire, nous signalons le cas de l'observation n° 11 : disparition de calcifications vasculaires sur un cliché du pied droit de profil 31 mois après la parathyroïdectomie (artère pédieuse et tibiale postérieure). Reproductions ci-jointes.
- Au total l'action sur les signes radiologiques apparaît faible mais il est vrai qu'elle est difficile à juger.

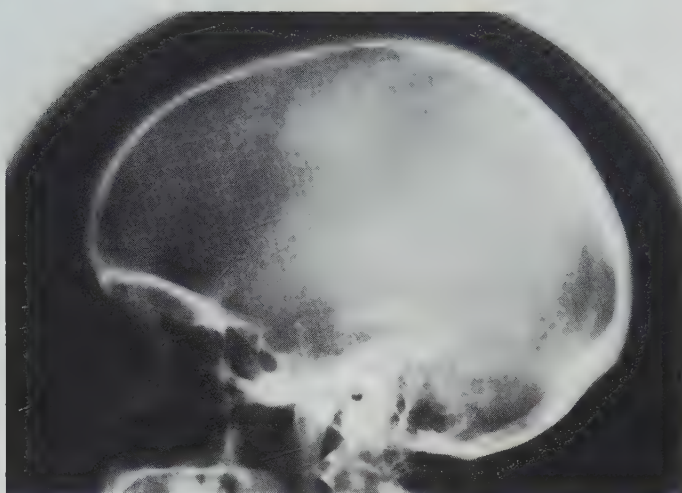
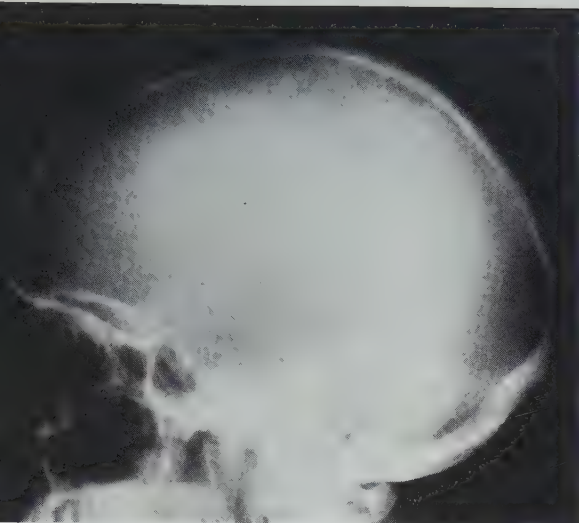
Les 9 malades à résultat moyen sont restés incomplètement améliorés au cours de leur évolution ultérieure.



Radiographies des doigts (obs. n° 19)

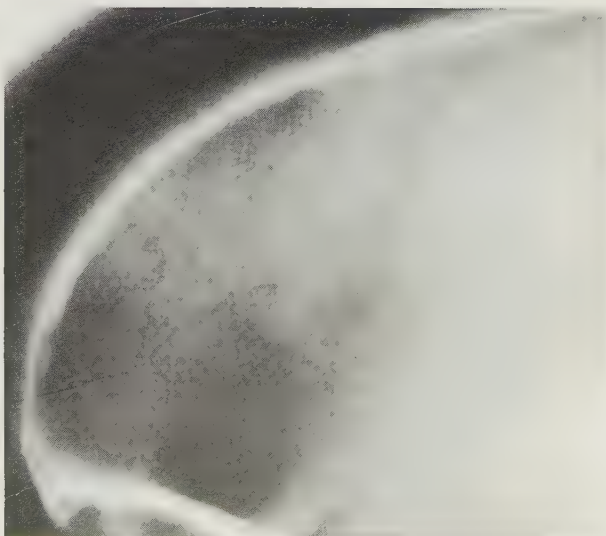
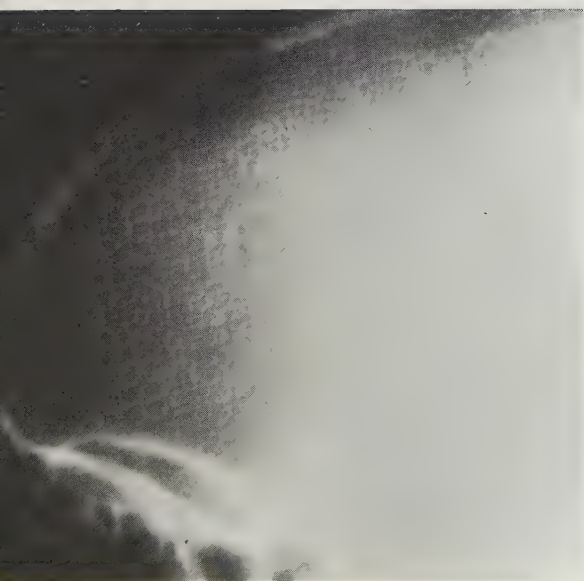
- A gauche : avant parathyroïdectomie
- A droite : 21 mois après la parathyroïdectomie, normalisation des aspects radiologiques.
- En bas : aspect détaillé des pouces.





Radiographies du crâne (obs. n° 19)

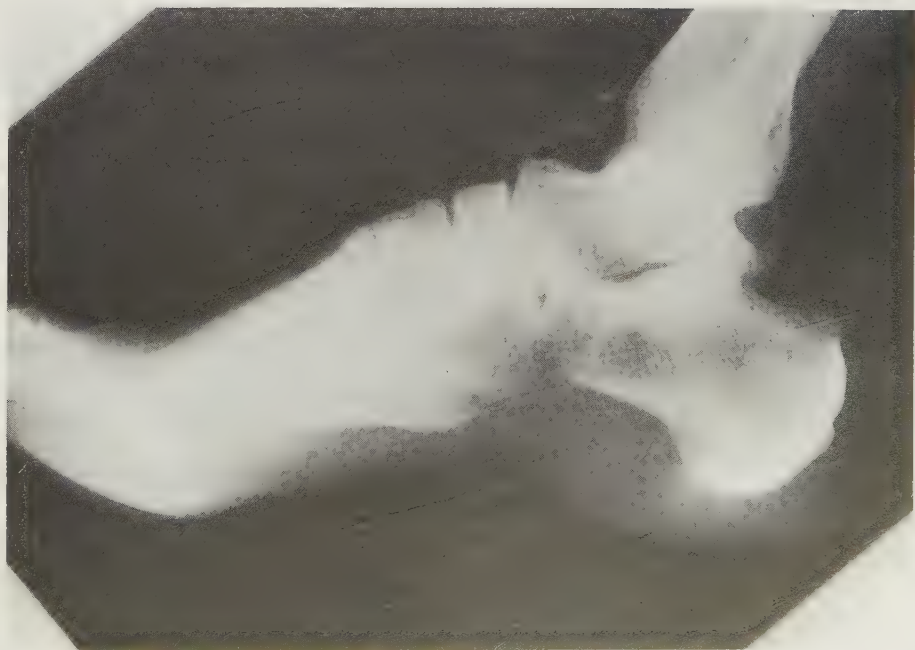
- A gauche : avant parathyroïdectomie
- A droite : 34 mois après la parathyroïdectomie, aspect normal du crâne.
- En bas : aspect détaillé de la voûte crânienne.





Radiographies du pied droit de profil (obs. n° 11)

- En haut : avant parathyroïdectomie.
- En bas : 31 mois après parathyroïdectomie, disparition des calcifications vasculaires artérielles.



IV - LES SIGNES HISTOLOGIQUES OSSEUX

Parmi les 25 malades qui ont eu une biopsie osseuse pré- ou peropératoire, 9 ont eu une biopsie osseuse en postopératoire dans les délais suivants :

- 4 fois à 15 jours	obs. n° 6, 7, 9 (1ère intervention), 10
- 1 fois à 45 jours	obs. n° 4
- 1 fois à 4 mois	obs. n° 3
- 1 fois à 7 mois	obs. n° 20
- 1 fois à 9 mois	obs. n° 2
- 1 fois à 3 ans	obs. n° 19

Nous allons présenter les données chiffrées de ces 9 cas sans en tirer de conclusions, vu la disparité des délais dans les contrôles et le trop petit nombre de cas (cf. tableau n° 11).

S.R.O. = Surfaces de résorption ostéoclastique.

L.P. = Lacunes périostéocytaires

N° Obs.	S.R.O. en % (N = 3,6 ± 1,1)		L.P. en μ^2 (N = 50,7 ± 5,5)		Délai
	Avant PTX	Après PTX	Avant PTX	Après PTX	
2	15,7	4,5	53,8	58,9	9 mois
3	23,1	3,2	65	54,5	4 mois
4	21,1	14,9	63,3	45,4	45 jours
6	13,9	2,6	78,8	50,1	15 jours
7	5,9	4,3	50,5	44,4	15 jours
9	9,1	9,5	60	61,9	15 jours
10	12,4	12,6	60,4	61,1	15 jours
19	? lame cassée	6	57,5	56,5	3 ans
20	6,5	4,6	64	53	7 mois

- Tableau n° 11 -

- Il y a eu 4 fois des effets spectaculaires avec chute importante des paramètres de résorption osseuse (obs. n° 2, 3, 4, 6).
- 2 fois : aucune modification à 15 j. - obs. n° 9 et 10.
- 2 fois : chute moins spectaculaire des paramètres (obs. n° 7, 20) mais retour à la normale tout de même (les chiffres de départ étaient peu élevés).
- 1 fois : pas de comparaison possible (obs. n° 19).
- Les effets spectaculaires ont correspondu à l'ablation de 3 1/2 parathyroïdes 3 fois et une fois de 2 parathyroïdes (obs. n° 2).

- dans l'observation n° 9, le contrôle a été fait après la 1ère intervention (ablation de 3 parathyroïdes), il n'y a pas eu de nouvelle biopsie osseuse après la réintervention.
- nous représentons dans le schéma n° 10, l'évolution des signes osseux pour les 8 cas utilisables avant et après parathyroïdectomie (118).

V - LES RESULTATS GLOBAUX

Après avoir passé en revue les résultats des différents signes cliniques, biologiques, radiologiques et histologiques, le lecteur pourra être légitimement amené à se poser la question : Finalement quels ont été les résultats d'ensemble chez nos 35 malades ? nous allons y répondre.

1 - Résultats précoces

Nous avons choisi arbitrairement un délai inférieur ou égal à un an. Il nous a paru en effet difficile, pour diverses raisons, d'établir de façon précise un bilan global à 3 mois ou à 6 mois. Les résultats sont classés en Bons, intermédiaires, échecs et ininterprétables.

- les bons résultats regroupent les malades qui ont été grandement ou totalement améliorés vis à vis des signes principaux, essentiellement cliniques biologiques et parfois radiologiques, qui avaient fait poser l'indication opératoire.

- les résultats intermédiaires regroupent les malades qui ont été améliorés mais à un degré moindre que ceux classés en bons résultats.

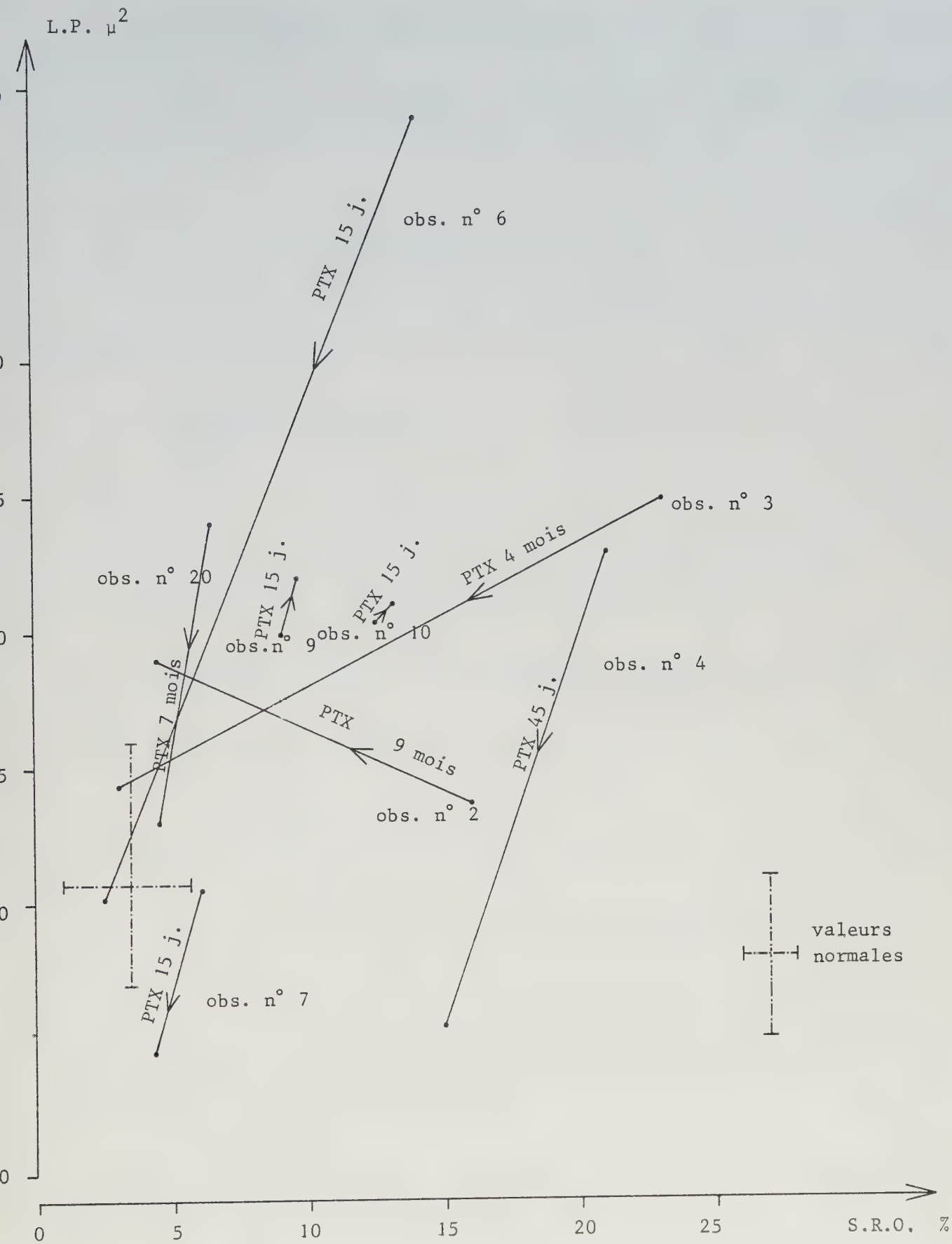
- les échecs regroupent les malades chez lesquels persiste le tableau clinique initial qui avait conduit à l'opération.

- les résultats ininterprétables regroupent les malades dont l'évolution postopératoire a été jugée inexploitable pour diverses raisons. Ces définitions posées, les résultats précoces, toutes indications confondues, s'établissent comme ceci :

- Bons résultats	24	68,5 %
- Résultats intermédiaires	4	11,4 %
- Echecs	6	17,1 %
- Résultat ininterprétable	1	3 %
Total	35	

- les résultats intermédiaires sont les observations n° 8, 15, 25, 26. Dans l'observation n° 15, le prurit intense +++ avait diminué partiellement sans disparaître totalement pendant une longue période de 2 ans où le contrôle du phosphore était fluctuant. Ensuite le prurit a disparu avec un bon contrôle du phosphore.

Les autres observations seront envisagées au chapitre discussion.



- Schéma n° 10 -

- les échecs sont les observations n° 5, 6, 13, 14, 18, 20, toutes envisagées au chapitre discussion.

- le résultat ininterprétable est l'observation n° 12 (prurit intense +++): décès précoce au 30^e jour, le prurit n'avait pas disparu. Peut-être aurait-il disparu plus tardivement ?

2 - Résultats éloignés - recul moyen de 38 mois

Avec les mêmes définitions, toutes indications confondues, les résultats éloignés se résument ainsi :

- Bons résultats	22	63 %)	74 %
- Résultats intermédiaires	4	11 %)	
- Echecs	7	20 %	
- Résultats ininterprétables	2	6 %	
Total	35		

- Les résultats intermédiaires sont : obs. n° 8, 23, 25, 29.

- Les échecs sont : obs. n° 5, 6, 13, 14, 18, 20, 24.

- Les résultats ininterprétables sont : obs. n° 12, 26.

Toutes ces observations seront envisagées à la discussion. Les numéros soulignés représentent les modifications par rapport aux résultats précoces.

Les bons résultats perdent 3 cas (obs. n° 23, 24, 29) et en gagnent 1 (obs. n° 15).

Les échecs augmentent d'une observation (n° 24).

Un résultat intermédiaire devient ininterprétable (n° 26).

- les 22 bons résultats correspondent :

- . 15 fois (68 %) à une parathyroïdectomie subtotale vraie
- . 5 fois (23 %) à l'ablation de 3 parathyroïdes (obs. n° 11, 15, 17, 21, 31).
- . 2 fois (9 %) à l'ablation de 2 parathyroïdes (obs. n° 2, 7),

- Dans l'appréciation des résultats, il n'a jamais été tenu compte d'un taux anormalement élevé de parathormone, parfaitement isolé, car trop peu d'observations ont eu un dosage de parathormone récent (cette remarque s'applique à l'observation n° 33, nous y reviendrons).

- Avec le recul de 38 mois, nous n'avons pas mis en évidence d'hypoparathyroïdie. Les deux observations (n° 6 et 23) qui présentent actuellement une hypocalcémie ont une parathormone parfaitement dosable ce qui semble exclure la possibilité d'une insuffisance de tissu parathyroïdien restant.

Quant à un hyperparathyroïdisme récidivant, on peut l'envisager dans 2 cas (obs. n° 23 et 24) qui seront interprétés dans le chapitre discussion.

- Au total nous voyons qu'il y a peu de différence entre les résultats précoces et éloignés. Cette continuité dans les résultats obtenus ne peut être assu-

rée que par la prescription et la prise régulière d'un traitement médical complémentaire bien conduit associant du calcium, les métabolites actifs de la vitamine D et les chélateurs du phosphore. Cela semble avoir été le cas du plus grand nombre de nos malades.

3 - Résultats globaux en fonction des indications opératoires exposées chapitre III - paragraphe VI

Toutes les définitions précédentes sont valables.

a/ lésions osseuses : 18 cas

RESULTATS	PRECOCES	TARDIFS
Bons	14	12
Intermédiaires	¹ (obs. n° 8)	² (obs. n° 8, 23)
Echecs	3	4
TOTAL	18	18

- Tableau n° 12 -

Echecs précoces : obs. n° 6, 14, 18

" tardifs : obs. n° 6, 14, 18, 24.

b/ prurit intense +++ : 7 cas

Résultats déjà exposés, avec les résultats sur les signes cliniques.

c/ hypercalcémie majeure isolée : 3 cas

2 bons résultats (obs. n° 9 - réintervention, et 31).

1 échec (obs. n° 13).

d/ hypercalcémie, prurit et/ou douleurs osseuses, signes radiologiques discrets : 3 cas

1 bon résultat précoce (obs. n° 29)

2 échecs précoces (obs. n° 9 et 20).

On obtient ensuite ; résultats éloignés.

1 bon résultat (obs. n° 9 après réintervention)

1 résultat intermédiaire (obs. n° 29)

1 échec (obs. n° 20).

e/ hypercalcémie après greffe de rein fonctionnelle : 3 cas

3 bons résultats précoces et éloignés (obs. n° 2, 30, 32).

f/ troubles ischémiques des membres inférieurs : 2 cas.

Les résultats ont déjà été exposés au paragraphe : résultats signes cliniques.

g/ signes fonctionnels, type "myopathie des urémiques" : 1 cas

Un bon résultat à 6 mois de recul (obs. n° 34).

B - LES DONNEES DE LA LITTERATURE

Depuis la première parathyroïdectomie subtotale rapportée dans la littérature par STANBURY (155), de nombreux auteurs ont publié le résultat de leur expérience dans le traitement chirurgical de l'hyperparathyroïdisme secondaire chez l'insuffisant rénal chronique.

Malheureusement la lecture de nombreux articles ne nous a pas permis d'établir de façon précise une comparaison avec nos résultats. En effet, dans la littérature, les auteurs ne nous ont pas semblé donner leurs résultats avec suffisamment de précision notamment quant à leurs résultats globaux, précoces ou éloignés, malade par malade, et non en se référant seulement aux signes fonctionnels ou à l'hypercalcémie, quant au recul moyen et à l'importance de l'amélioration des signes fonctionnels qui sont rarement précisés. Le lecteur trouvera cependant référencés dans la bibliographie, des articles de 1969 à 1979 portant sur des statistiques toujours peu importantes de 10 à 41 cas (3, 6, 31, 38, 43, 60, 61, 70, 71, 77, 86, 88, 101, 128, 132, 135, 140, 145, 158, 171, 173, 174, 179).

Voici quelques chiffres comparatifs qui nous ont semblé les plus significatifs :

- CORDELL (38) sur 41 cas : 78 % d'améliorations significatives, 22 % d'échecs.
- RÖHER (140) sur 24 cas : 75 % de bons résultats.
- FINCH (61) sur 16 cas : 69 % de résultats satisfaisants.

- HOGNESTAD (77) sur 14 cas : 71 % de résultats satisfaisants.
- KEOGH (88) sur 14 cas : 64 % de cas améliorés.
- GORDON (71) sur 11 cas ; 64 % de résultats satisfaisants.

Ces chiffres se rapprochent des nôtres (74 % de cas améliorés et 20 % d'échecs).

Nous signalons enfin des chiffres un peu surprenants :

- SWANSON (158), sur 18 cas, parle d'amélioration radiologique dans 100 % des cas avec retour à la normale dans 89 % des cas.
- AUBERT (6) parle de 100 % de bons résultats à long terme sur 12 cas seulement (recul de 6 mois à 7 ans).

CHAPITRE V

DISCUSSION

A - ANALYSE DES RESULTATS

Dans ce paragraphe nous analysons les échecs, les résultats intermédiaires et ininterprétables, dans le cadre des résultats globaux éloignés. Nous en tirons des conclusions susceptibles d'améliorer les résultats.

I - LES ECHECS

Il y en a 7 (20 %).

1 - Observation n° 5

Le prurit intense +++ n'a pas disparu, il n'y a pas eu d'hypocalcémie post-opératoire.

Seules 2 parathyroïdes, de poids peu élevé (0,120 g), avaient été enlevées. Le phosphore qui n'était pas très élevé (60 mg/l) en préopératoire, était resté contrôlé en postopératoire.

Bien que le mécanisme du prurit ne soit pas bien connu, il semble légitime dans ce cas d'incriminer une insuffisance de réduction du tissu parathyroïdien.

Cet échec peut donc être mis au compte de la chirurgie (parathyroïdectomie de réduction insuffisante).

Ce malade n'a pas été réopéré car le prurit a disparu rapidement après une greffe de rein réalisée 11 mois après la parathyroïdectomie.

2 - Observation n° 6

La malade avait été opérée pour des douleurs osseuses (colonne lombaire) et l'apparition de calcifications des disques intervertébraux. La biopsie osseuse montrait des signes nets d'hyperparathyroïdisme. Malgré l'ablation de 3 1/2 parathyroïdes (1,28 g), et une greffe de rein fonctionnelle 6 mois après la parathyroïdectomie, le tableau clinique 8 ans 1/2 après est toujours le même. Les disques intervertébraux sont même complètement affaissés et calcifiés. La PTH est à 180 pg/ml (calcémie à 85 mg/l). Récemment on a discuté une autre maladie : l'ochronose dont on n'a pas pu affirmer la réalité. Chez cette malade, bien que la parathyroïdectomie ait été efficace en elle-même, avec chute de la calcémie qui n'était pas élevée en préopératoire, et amélioration spectaculaire des signes osseux d'hyperparathyroïdisme à la biopsie de contrôle 15 jours après, nous considérons que l'échec est en relation avec une mauvaise indication opératoire. La symptomatologie osseuse ne devait pas être due à l'hyperparathyroïdisme malgré des surfaces de résorption ostéoclastique à 13,9 % et des lacunes de résorption à 78,8 μ^2 .

3 - Observation n° 13

L'indication opératoire avait été portée, chez cette malade paraplégique depuis 8 mois, sur des signes biologiques : hypercalcémie, élévation de la parathormone > 250 μ eq/ml pour une normale < 50 μ eq/ml, et un taux de réabsorption tubulaire du phosphore abaissé. 4 parathyroïdes d'aspect subnormal (0,63 g) ont été enlevées. L'hypercalcémie a persisté en postopératoire bien que le taux de parathormone ait été ramené à la normale 24 μ eq/ml, ce qui a éliminé toute idée de réintervention.

Dans cette observation, il est probable que l'hypercalcémie avait plusieurs origines, notamment l'immobilisation prolongée.

Il est difficile d'attribuer cet échec uniquement à une mauvaise indication opératoire, c'est pourquoi nous ne prendrons pas partie et nous parlerons de cas litigieux.

4 - Observation n° 14

Chez cette enfant de 13 ans, l'ablation de 3 1/2 parathyroïdes (0,12 g) n'a entraîné aucune amélioration au niveau des lésions osseuses radiologiques ni des douleurs. Il n'avait pas été pratiqué de biopsie osseuse préopératoire, la calcémie préopératoire était basse à 83 mg/l. Actuellement l'enfant est dans un état osseux catastrophique.

L'étiologie de l'insuffisance rénale est une oxalose. Deux hypothèses peuvent être envisagées :

- échec dû à une mauvaise indication opératoire : il s'agissait peut-être d'une ostéomalacie, aucune biopsie osseuse n'ayant été réalisée en préopératoire ?

- Échec en rapport avec l'évolution de la maladie initiale : l'oxalose ?

Là encore nous estimerons qu'il s'agit d'un cas litigieux.

5 - Observation n° 18

Malgré l'ablation de 3 1/2 parathyroïdes (0,69 g), les signes cliniques et radiologiques ont été aggravés. En préopératoire, aucune biopsie osseuse n'avait été pratiquée, la parathormone était peu élevée à 810 pg/ml mais la calcémie était élevée à 110 mg/l.

Actuellement, avec 3 ans de recul, l'état osseux catastrophique a fait pratiquer une biopsie osseuse qui a mis en évidence une ostéomalacie majeure morphologique et dynamique.

A posteriori, on peut penser qu'il s'agissait déjà il y a 3 ans d'une ostéomalacie. D'autant que la prise régulière d'anticonvulsivants a pu jouer un rôle aggravant dans l'apparition de l'ostéomalacie (130). L'échec est donc à mettre au compte d'une mauvaise indication opératoire par manque peut-être d'une biopsie osseuse préopératoire.

6 - Observation n° 20

Après l'ablation de 3 3/4 parathyroïdes (0,51 g) les signes cliniques persistent inchangés et même s'aggravent (fractures pathologiques). En préopératoire, la calcémie était à 106 mg/l, la parathormone était normale (360 pg/ml).

La biopsie osseuse montrait des signes d'hyperparathyroïdisme +, mais l'ostéomalacie n'avait pas été recherchée (absence de 2ème fragment non décalcifié). Une biopsie osseuse pratiquée 7 mois après la parathyroïdectomie révèle une ostéomalacie importante morphologique et dynamique. Un traitement au 1-25 (OH)₂ D₃ a rétabli rapidement la situation.

Au total, mauvaise indication opératoire par absence de recherche de l'ostéomalacie à la biopsie osseuse préopératoire.

7 - Observation n° 24

Après l'ablation de 2 parathyroïdes (0,31 g), le résultat précoce est bon : disparition des douleurs osseuses et chute de la calcémie. Après l'échec d'une greffe de rein, les dialyses sont reprises 6 mois après la parathyroïdectomie. Petit à petit les troubles réapparaissent : hypercalcémie, douleurs osseuses, élévation des phosphatases alcalines. La parathormone est élevée 25 mUI/ml (N < 5).

Chez cet homme, il existe actuellement un hyperparathyroïdisme développé aux dépens des 2 parathyroïdes restantes qui nécessiterait peut-être une reprise chirurgicale. Cet hyperparathyroïdisme est réapparu progressivement après l'échec de la greffe de rein et la reprise des dialyses. Il semble correspondre à un défaut

de traitement médical de la part du malade qui a mal suivi les prescriptions thérapeutiques lors de la reprise des dialyses.

Bien sûr, il est possible de critiquer aussi le geste chirurgical puisque 2 parathyroïdes ont été laissées volontairement en place.

Finalement du fait du bon résultat précoce et des renseignements recueillis auprès des médecins qui ont suivi le malade, nous attribuerons cet échec tardif à une insuffisance de traitement médical dont le malade serait responsable.

II - LES RESULTATS INTERMEDIAIRES

Il y en a 4.

1 - Observation n° 8

Après l'ablation de 3 1/2 parathyroïdes (1,16 g), les douleurs osseuses n'ont pas disparu totalement.

La biopsie osseuse préopératoire notait "aspect d'ostéodystrophie rénale associant un net élément malacique à un hyperparathyroïdisme secondaire surtout évident au niveau des corticales par ailleurs très minces" (signé : Dr Meunier). Bien sûr en 1970 l'ostéomalacie n'était pas chiffrée quantitativement et il n'a pas été possible de calculer a posteriori l'indice ostéoïde (fragment décalcifié seul).

Le décès précoce au 6^e mois (hémorragie digestive) n'a peut-être pas permis d'avoir un recul suffisant. La calcémie préopératoire était à 100 mg/l. Il est possible toutefois de soulever le problème d'une ostéomalacie et dans ce cas d'une mauvaise indication opératoire.

L'absence de données chiffrées nous incline à considérer ce résultat intermédiaire comme un cas litigieux.

2 - Observation n° 23

Le résultat précoce avait été bon avec l'ablation de 3 1/2 parathyroïdes (0,41 g) : les signes biologiques et radiologiques étaient nettement améliorés. A partir de 18 mois - 2 ans d'évolution, se produit une aggravation des signes radiologiques de résorption et la parathormone est élevée à 16,5 mUI/ml (N < 5). La calcémie reste basse avec 2 ans 1/2 de recul (82 mg/l). Le phosphore est contrôlé.

Le traitement médical complémentaire est bien suivi. La réaction hyperparathyroïdienne actuelle doit être interprétée comme réactionnelle à l'hypocalcémie rebelle.

Cette hypocalcémie peut s'expliquer par un traitement médical bien suivi, à doses importantes, mais inefficace.

Pourquoi le traitement médical est-il inefficace ?

3 - Observation n° 25

Elle a été classée résultat intermédiaire car le prurit +++ avait disparu au 12^e jour mais pas les douleurs osseuses. 3 parathyroïdes d'aspect normal avaient été enlevées (0,12 g). La parathormone était normale à 350 pg/ml en préopératoire, et la calcémie était à 103 mg/l, toujours en préopératoire. Une biopsie osseuse pratiquée en peropératoire a montré des signes nets d'ostéomalacie : indice ostéoïde élevé à 26 ($N = 18,7 \pm 4,5$), vitesse de calcification effondrée à 0,20 μ /j ($N = 0,72 \pm 0,12$). Il existait une hyperphosphorémie préopératoire (79 mg/l) qui pouvait expliquer le prurit.

La biopsie osseuse a été revue à l'occasion de ce travail : il s'agissait bien d'une ostéomalacie.

Au total, nous dirons qu'il s'est agi dans ce cas d'une mauvaise indication opératoire, bien que le prurit ait disparu, par manque de biopsie osseuse préopératoire. Le taux de parathormone n'était pas connu, non plus, en préopératoire.

4 - Observation n° 29

Bon résultat précoce : disparition du prurit ++ et des douleurs osseuses et correction des stigmates biologiques avec l'ablation de 3 parathyroïdes (4,01 g).

Au 15^e mois, les douleurs osseuses réapparaissent sur un mode mineur et il existe un prurit épisodique.

La biologie est parfaitement contrôlée avec un traitement médical très réduit. La parathormone est à 1650 pg/ml.

Au total, il s'agit d'un résultat actuellement pas entièrement satisfaisant. Cette malade est à surveiller. Peut-être faudra-t-il, un jour, retourner chercher la 4^e parathyroïde ?

III - LES RESULTATS ININTERPRETABLES

1 - Observation n° 12

- indication pour prurit intense +++ (phosphorémie normale)

- décès au 30^e jour (complication cardiaque)
- le prurit n'avait pas disparu.
- recul insuffisant pour juger du résultat compte tenu que dans notre série, des prurits ont disparu au-delà du 1^{er} mois.

2 - Observation n° 26

Après un résultat précoce intermédiaire, prurit +++ partiellement amélioré à 3 mois, apparition au 3^e mois d'une intoxication à l'alumine ayant entraîné l'arrêt des chélateurs du phosphore pendant 18 mois. Dès lors, la phosphorémie était toujours à 75 - 80 mg/l et la calcémie à 110 mg/l.

Dans ces conditions nous n'avons pas interprété le résultat éloigné chez ce malade.

IV - CONCLUSIONS

Les 7 échecs s'expliquent par :

- mauvaise indication opératoire : 3 fois (obs. n° 6, 18, 20) dont deux fois pour une ostéomalacie révélée par une biopsie osseuse postopératoire.
- cas litigieux : 2 fois (obs. n° 13, 14).
- insuffisance de la chirurgie : 1 fois (obs. n° 5).
- insuffisance de traitement médical : 1 fois (obs. n° 24).

Les gestes chirurgicaux avaient été :

5 fois une parathyroïdectomie subtotale vraie satisfaisante
2 fois ablation de 2 glandes seulement (obs. n° 5 et 24).

- Les 4 résultats intermédiaires s'expliquent par :

- cas litigieux : 1 fois (obs. n° 8)
- traitement médical inefficace : 1 fois (obs. n° 23)
- mauvaise indication opératoire : 1 fois (obs. n° 25)
(ostéomalacie à la biopsie osseuse peropératoire)
- geste chirurgical incomplet ? : 1 fois (obs. n° 29).

Les gestes chirurgicaux réalisés avaient été :

- 2 fois une parathyroïdectomie subtotale vraie satisfaisante.
- 2 fois ablation de 3 glandes seulement (obs. n° 25, 29).

- A la lecture des observations précédentes, on comprend les différences entre les résultats globaux précoces et éloignés :

. les bons résultats perdent 3 cas : obs. n° 23, 24, 29 et en gagnent 1

(obs. n° 15 déjà présentée au chapitre résultats globaux) c'est à dire une perte globale de 2 cas (22 contre 24).

- . les échecs augmentent d'1 cas (obs. n° 24).
- . les résultats intermédiaires perdent 2 cas (obs. n° 15 et 26) et en gagnent 2 (obs. n° 23, 29).
- . les résultats ininterprétables gagnent 1 cas (obs. n° 26).

De même on comprend la différence entre les résultats précoces et éloignés sur les signes cliniques, les douleurs osseuses et les prurits (cf. chapitre résultats).

- On remarque aussi que le poids des glandes parathyroïdes dans les échecs était faible : 0,12 g ; 1,28 g ; 0,63 g ; 0,126 g ; 0,69 g ; 0,51 g ; 0,31 g. (poids moyen pour nos 35 malades : 1,61 g).

- On constate qu'il y a eu 4 mauvaises indications opératoires ($4/35 = 11\%$) dont 3 par méconnaissance des signes histologiques osseux préopératoires : obs. n° 18, 20, 25. 2 fois il s'agissait de douleurs osseuses sans signes radiologiques importants d'hyperparathyroïdisme (obs. n° 20, 25) et une fois il s'agissait de lésions radiologiques intenses de déminéralisation diffuse qui, bien que non spécifiques, doivent faire penser à l'ostéomalacie (143), associées il est vrai à des aspects d'hyperparathyroïdisme.

- Un échec est dû à la chirurgie car on ne s'est peut-être pas assez acharné à rechercher les 4 glandes parathyroïdes (obs. n° 5).

- Enfin nous remarquons qu'il y a un échec par insuffisance du traitement médical complémentaire mal suivi par le malade.

D'où les 3 points sur lesquels nous voudrions insister pour réduire le nombre d'échecs :

. s'acharner à mettre en évidence les 4 glandes parathyroïdes afin de réaliser une parathyroïdectomie la plus satisfaisante possible (ablation de 3 glandes plus une partie de la quatrième).

. faire pratiquer une biopsie osseuse systématique préopératoire dans les cas comportant des douleurs osseuses, surtout lorsque la calcémie n'est pas très élevée et les signes radiologiques de résorption peu intenses, afin d'éliminer une ostéomalacie.

. s'assurer que le traitement médical postopératoire, indispensable, est bien suivi par le malade.

B - NATURE DE LA PARATHYROÏDECTOMIE

Nous avons toujours pratiqué des parathyroïdectomies subtotaux sans cryoconservation des glandes parathyroïdes.

Plusieurs auteurs mais surtout WELLS (165, 166, 167, 168, 169, 170) ont défendu ces dernières années la réalisation de parathyroïdectomies totales avec autotransplantation immédiate de fragments parathyroïdiens dans un muscle de l'avant-

bras ou le sterno cléïdomastoïdien et cryoconservation des fragments restants en vue d'une éventuelle greffe secondaire. Nous n'en avons pas l'expérience.

Les avantages de cette méthode seraient :

- . une meilleure connaissance de la quantité de tissu parathyroïdien laissé en place et comparable d'un malade à l'autre.
- . facilité d'abord chirurgical en cas de réintervention pour enlever ou rajouter des fragments parathyroïdiens selon les cas.
- . facilité de surveillance postopératoire de la vitalité du greffon parathyroïdien par des dosages comparatifs de parathormone effectués sur des prélèvements réalisés dans une veine superficielle de l'avant-bras porteur de la greffe et dans une veine superficielle de l'avant-bras contrôlatéral.

Inversement les inconvénients de la technique que nous utilisons seraient :

- . une quantification approximative du tissu parathyroïdien laissé en place.
- . un risque de nécrose du moignon parathyroïdien restant avec réalisation ainsi d'une parathyroïdectomie totale accidentelle sans recours chirurgical possible.
- . la difficulté de l'abord chirurgical en cas de réintervention, rendue nécessaire pour persistance ou réapparition des signes d'hyperparathyroïdisme, avec ses risques pour le nerf récurrent et la vitalité du moignon restant.

- WELLS, avec sa technique a obtenu les résultats suivants (168) :

Sur 46 patients opérés et 38 analysés,

Avec un recul de 20 mois en moyenne, il note :

- . 31/38 (82 %) : amélioration
- . 7/38 (18 %) : échecs (ce qui est voisin de nos 20 % d'échecs).

- Dans notre expérience personnelle, il ne nous a pas semblé, à l'analyse des résultats, que cette technique les aurait améliorés. Le seul échec dû à la chirurgie (obs. n° 5) a correspondu en effet à l'ablation de seulement 2 glandes ce qui est loin de correspondre à une parathyroïdectomie subtotale vraie classique.

Une réserve toutefois, est faite à propos de l'obs. n° 33 : dans ce cas, l'ablation de 3 1/2 parathyroïdes augmentées de volume (7,23 g) a eu un Bon résultat sur les signes cliniques et biologiques. Mais à 6 mois de recul, malgré une calcémie et phosphorémie parfaitement contrôlées, le taux de parathormone a été trouvé élevé à 7620 pg/ml sur 1 seul dosage (450 < N < 1450) après être passé de > 10 000 pg/ml avant la parathyroïdectomie à 5 830 pg/ml juste après.

Compte tenu de la remarque déjà effectuée au paragraphe des résultats globaux, cette observation a été classée dans les bons résultats.

Il est encore trop tôt pour dire si un hyperparathyroïdisme récidivant va se développer. Cette malade est à surveiller par des taux de parathormone répétés. Si une reprise chirurgicale s'avère un jour nécessaire, on pourra alors dire que le moignon restant était trop volumineux et que, effectivement, cette malade

aurait peut-être bénéficiée d'une parathyroïdectomie totale avec autotransplantation encore que, comme le dit PALMER (124), l'existence d'une 5^e glande parathyroïde (3 à 5 % des cas) méconnue est peut-être un facteur d'une plus grande importance que la controverse au sujet des mérites respectifs de la parathyroïdectomie subtotale et totale avec autotransplantation, dans l'explication des échecs chirurgicaux.

Pour l'instant, compte tenu de nos résultats, nous restons fidèles à la parathyroïdectomie subtotale telle que nous l'avons pratiquée jusqu'à présent.

C - TECHNIQUE OPERATOIRE

Ce paragraphe a pour but d'apporter simplement un élément de discussion en ce qui concerne la voie d'abord dans la chirurgie parathyroïdienne. Si personnellement, nous avons utilisé uniquement l'abord médian classique d'avant en arrière après cervicotomie transversale, d'autres auteurs (156) depuis HELLSTROM (76) utilisent un abord latéral du cou, toujours après cervicotomie transversale. Dans ce cas, la dissection est menée entre le muscle sternocléïdomastoïdien (musculus sternocleidomastoideus) refoulé en dehors et les muscles sous hyoïdiens refoulés en dedans. La glande thyroïde apparaît par sa face latérale sous les muscles sous hyoïdiens, elle est reclinée en dedans et en avant afin de rechercher les glandes parathyroïdes.

DUBOST (53) avait défendu cet abord dans les réinterventions "il faut tout faire pour chercher à aborder les choses, non pas d'avant en arrière comme c'est l'habitude, mais d'arrière en avant sans chercher au début à voir le corps thyroïde".

SARRAZIN à Grenoble dans la thèse de DE MARLIAVE (47) défend une technique originale utilisée depuis octobre 1976 et qui consiste en une double cervicotomie oblique latéral. Les inconvénients de cette technique lui semblent négligeables par rapport à ses nombreux avantages : vision meilleure et plus directe sur la région à explorer, durée d'intervention considérablement raccourcie. L'accès aux cornes thymiques ne pose aucune difficulté.

Sa technique lui a donné jusqu'à présent que des satisfactions (communication personnelle).

N'ayant pas l'expérience, dans nos observations, de cette technique d'abord latérale des parathyroïdes, nous ne trancherons pas le débat qui reste ouvert.

D - HYPERPARATHYROÏDISME APRES TRANSPLANTATION RENALE

Il n'est pas dans notre intention de reprendre l'évolution de l'hyperparathyroïdisme secondaire après transplantation rénale, déjà étudiée dans de nombreux travaux (1, 16, 29, 30, 34, 41, 81, 82, 89, 113, 129).

Si le plus souvent une normalisation clinique et biologique est obtenue progressivement, quelquefois l'hyperparathyroïdisme persiste ou s'aggrave, nécessitant parfois une parathyroïdectomie subtotale.

La première parathyroïdectomie subtotale réalisée après une greffe de rein fonctionnelle a été publiée par Mc PHAUL (114) en 1964.

Nous aimerions soulever simplement un problème de terminologie.

Le terme d'hyperparathyroïdisme tertiaire semble actuellement réservé à ces cas d'hyperparathyroïdisme après transplantation rénale. Or, initialement St GOAR (27) avait créé ce terme pour désigner un hyperparathyroïdisme autonomisé survenant sur un terrain d'hyperparathyroïdisme secondaire en l'occurrence, chez un insuffisant rénal chronique.

Si l'on s'en tient à cette interprétation, reprise par d'autres auteurs (44, 58, 72, 79, 157, 162), l'hyperparathyroïdisme secondaire s'arrêterait au moment où le traitement médical devient inefficace, ce qui revient à dire que toutes les parathyroïdectomies seraient effectuées au stade d'hyperparathyroïdisme tertiaire que le malade soit greffé ou non.

- Nous rappelons que nous avons eu 3 cas d'hyperparathyroïdisme après transplantation rénale (obs. n° 2, 30, 32).

- . observation n° 2 : Hypercalcémie dès le 4^e jour après la greffe du rein. élévation progressive à 140 mg/l en un mois et demi. Parathyroïdectomie 3 mois après la greffe. Bon résultat avec ablation de deux glandes parathyroïdes.
- . observation n° 30 : Hypercalcémie persistante régulière à 110 - 120 mg/l depuis la greffe de rein. Début de dégradation des fonctions rénales. Parathyroïdectomie 9 mois après la greffe (calcémie à 122 mg/l). Bon résultat avec ablation de 3 1/2 glandes (4,41 g).
- . observation n° 32 : Hypercalcémie permanente depuis la greffe de rein 110 - 115 mg/l. Parathyroïdectomie 16 mois après la greffe de rein (calcémie à 120 mg/l). Bon résultat avec ablation de 3 1/2 glandes (0,54 g).

Donc trois fois l'intervention a été efficace sur l'hypercalcémie.

La seule indication opératoire admise par tous dans ces cas d'hyperparathyroïdisme après transplantation rénale est l'hypercalcémie sévère supérieure à 120 - 130 mg/l en raison du risque de néphrocalcinose et de dégradation des fonctions rénales (41, 92, 143) et en raison du risque de complications cardiovasculaires et neurologiques.

En ce qui concerne les hypercalcémies modérées, persistantes, on essaiera de les corriger par la prise de phosphore (1, 41, 143).

E - INDICATIONS OPERATOIRES ACTUELLES DES PARATHYROÏDECTOMIES DE REDUCTION

A partir des données de la littérature (11, 18, 42, 60, 75, 87, 101, 111,

121, 143, 173), et de l'expérience des médecins de la Clinique néphrologique et des Maladies Métaboliques de Lyon, nous avons essayé d'établir une liste des indications opératoires actuelles. Ces indications impliquent bien sûr de s'être assuré auparavant soit de l'inefficacité du traitement médical bien suivi ("parathyroïdectomie médicale" (64)), soit de son inutilité devant un hyperparathyroïdisme secondaire déjà trop évolué. A ce propos nous voudrions insister sur le rôle important joué par le malade, au niveau de sa volonté propre, dans la conduite correcte du traitement médical qui peut parfois représenter une quantité importante de comprimés à ingérer chaque jour. Le lecteur trouvera dans l'article de Popowniak (132) les diverses raisons invoquées par les malades pour ne pas prendre les chélateurs du phosphore.

Nous voudrions aussi rappeler que la lutte à tout prix contre l'hyperphosphorémie par les sels d'aluminium peut parfois conduire à une intoxication à l'alumine (encéphalopathie, démence). C'est pourquoi, redoutant cette complication, certains préfèrent moins corriger l'hyperphosphorémie par la prise des gels d'alumine et augmenter le temps de dialyse.

Toutes les indications opératoires supposent un taux de parathormone élevé.

Elles peuvent se résumer ainsi :

- 1 - Hypercalcémie persistante, prédialytique chez les hémodialysés, après avoir éliminé une autre étiologie (néoplasie, myélome, B.B.S. ...).
- 2 - Lésions osseuses avec signes radiologiques de résorption importants et douleurs osseuses, calcémie normale ou élevée, la biopsie osseuse élimine l'ostéomalacie.
- 3 - Signes fonctionnels : prurit et/ou douleurs osseuses avec signes radiologiques de résorption peu importants, calcémie élevée ou normale, la biopsie osseuse élimine l'ostéomalacie.
- 4 - Les calcifications vasculaires avec produit phosphocalcique élevé, calcémie normale ou élevée (prévention des calcifications des tissus nobles : coeur, poumons).
- 5 - Fractures pathologiques.
- 6 - Les nécroses cutanées par troubles ischémiques.
- 7 - Le prurit intense rebelle : il reste une indication mais sa fréquence diminue avec semble-t-il, un meilleur contrôle de la phosphorémie.
- 8 - L'hypercalcémie importante survenant après une greffe de rein devant le risque de voir diminuer la valeur fonctionnelle du rein greffé.

Voici encore deux indications opératoires qui peuvent prêter à discussion :

- 9 - L'hyperphosphorémie rebelle au traitement médical : elle peut être une indication si on admet une origine osseuse du phosphore et surtout si une hypercalcémie associée empêche de freiner la sécrétion de parathormone (143).
- 10 - "La myopathie des urémiques" rapportée par J. BERNHEIM (17).

Enfin nous voudrions préciser l'attitude de l'Ecole du Professeur Traeger vis à vis des malades en attente de transplantation rénale :

- si l'hyperparathyroïdisme secondaire est contrôlé médicalement, la greffe de rein est réalisée et la situation est réappréciée après la greffe en fonction de l'évolution de l'hyperparathyroïdisme.
- si l'hyperparathyroïdisme secondaire est autonomisé avant la greffe de rein, la parathyroïdectomie subtotale est réalisée avant la greffe qui n'aura lieu que 3 à 6 mois après la parathyroïdectomie en raison du risque représenté par les effets des corticoïdes sur les lésions osseuses de l'hyperparathyroïdisme.

CONCLUSIONS

Il est rapporté dans ce travail les résultats des parathyroïdectomies de réduction effectuées par le même opérateur chez 35 insuffisants rénaux chroniques, de 1965 à fin 1979, avec un recul moyen de 38 mois. 29 malades étaient dialysés, 3 ont été opérés après une greffe de rein réussie et 3 ne dialysaient pas.

20 malades ont eu un dosage pré-opératoire de la parathormone et, parmi ceux-ci, 16 ont eu un contrôle post-opératoire.

22 malades ont eu une biopsie osseuse. pré-opératoire et 3 per-opératoire. Parmi ces 25 malades, 9 seulement ont eu un contrôle post-opératoire.

Nos indications opératoires sont précisées.

Une parathyroïdectomie subtotale emportant 3 glandes plus une partie de la quatrième a été réalisée dans 66 % des cas. Dans 17 % des cas, la parathyroïdectomie a été incomplète par défaut d'individualisation de toutes les glandes et dans 17 % des cas aussi, la parathyroïdectomie a été volontairement incomplète. Il y a eu une seule réintervention pour hyperparathyroïdisme persistant ayant nécessité une sternotomie.

Il s'agit d'une chirurgie bénigne : mortalité opératoire nulle, morbidité faible.

11 malades sont actuellement décédés, 21 dialysent encore, 3 sont greffés.

Nos résultats globaux éloignés, toutes indications confondues, ont été :

- 22 bons résultats	soit : 63 %
- 4 résultats intermédiaires	soit : 11 %
- 7 échecs	soit : 20 %
- 2 résultats ininterprétables	soit : 6 %

1 seul échec est à mettre au compte de la chirurgie (parathyroïdectomie insuffisante).

L'action de la parathyroïdectomie est bonne sur les douleurs osseuses (amélioration dans 71 % des cas), les signes biologiques (amélioration dans 91,4 % des cas) et le prurit intense (4 bons résultats sur 5 interprétables). L'action sur les signes radiologiques (disparition complète dans 2 cas seulement, amélioration dans 9 cas sur 27 analysables) est difficile à juger.

De l'analyse des résultats il ressort que pour réduire le nombre d'échecs, il faut :

- réaliser un geste chirurgical le plus complet possible en s'attachant à trouver les 4 parathyroïdes afin de laisser en place juste ce qu'il est nécessaire de tissu parathyroïdien.

- poser les indications opératoires de la façon la plus rigoureuse possible en s'aidant notamment de la biopsie osseuse systématique dans les cas comportant des douleurs osseuses, surtout lorsque les autres signes d'hyperparathyroïdisme secondaire ne sont pas très marqués, afin d'éliminer une ostéomalacie prédominante.

- s'assurer que le traitement médical complémentaire de la chirurgie est bien suivi.

Nous essayons de préciser les indications actuelles des parathyroïdectomies de réduction.

Sur le plan technique enfin, il ne nous a pas semblé que la parathyroïdectomie totale avec autotransplantation aurait dans nos observations amélioré les résultats.

Nous restons donc fidèles à la parathyroïdectomie subtotale classique.

En principe sa pratique devrait aller en diminuant avec l'application d'un traitement médical préventif ou curatif bien conduit, plus précoce, librement accepté par le malade et systématique de l'hyperparathyroïdisme secondaire chez tous les insuffisants rénaux chroniques (15).

Le président de la thèse :

VU, le Doyen de la Faculté de
Médecine Alexis Carrel,

A. BOUCHET

Professeur R. MORNEX

VU et PERMIS d'IMPRIMER

LYON, le 15 juillet 1980

Le Président de l'Université,
Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,

Professeur D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ALFREY A.C., JENKINS D., GROTH C.G., SCHORR W.S., GECELTER L.,
OGDEN D.A.
Résolution of hyperparathyroidism, renal osteodystrophy and metastatic calcification after renal homotransplantation.
N. Engl. J. Med., 1968, 279, 1349-1356.
- 2 - ALVERYD A.
Parathyroid glands in thyroid surgery.
Acta Chir. Scand., 1968, Suppl., 389, 1-120.
- 3 - APARICIO M., LEMAIRE G., POTAUX L., COURAUD L., WONE Ch., MARTIN-DUPONT C.
Indications de la parathyroïdectomie chez l'insuffisant rénal chronique traité par hémodialyse.
Bordeaux Med., 1973, 6, 2451-2469.
- 4 - ARNAUD C.D.
Hyperparathyroidism and renal failure.
Kidney Int., 1973, 4, 89-95.
- 5 - ARNAUD C., RASMUSSEN H., ANAST C.
Further studies on the interrelationship between parathyroid hormone and vitamine D.
J. Clin. Invest., 1966, 45, 1955-1964.
- 6 - AUBERT Ph., BEAUFILS M., BEUZART F., DUBOST Cl., GUEDON J.
La parathyroïdectomie. Sa place dans le traitement de l'hyperparathyroïdie secondaire d'origine rénale (12 cas).
Nouv. Presse Méd., 1974, 3, 1071-1076.
- 7 - AVIOLI L.V., BIRGES J., SLATOPOLSKY E.
The nature of the vitamine D resistance of patients with chronic renal disease.
Arch. Intern. Med., 1969, 124, 451-454.
- 8 - AVIOLI L.V.
Disorders of calcium and bone metabolism in chronic renal failure.
Mod. Treatm., 1970, 7, 675-685.
- 9 - AVIOLI L.V., HADDAD J.G.
Progress in endocrinology and metabolism ; vitamine D : current concepts.
Metabolism, 1973, 22, 507-531.

- 10 - AVIOLI L.V., BIRGE S., LEE S.W., et al.
The metabolic fate of vitamine D₃-³H in chronic renal failure.
J. Clin. Invest., 1968, 47, 2239-2252.
- 11 - BAGLIN A., KAMMERER J., FENDLER J.P.
L'hyperparathyroïdisme secondaire de l'insuffisance rénale chronique.
Rev. Médecine, 1975, n° 7, 413-426.
- 12 - BALL J.H., JOHNSON J.W., HAMPERS C.L., MERRILL J.P.
The many facets of secondary hyperparathyroïdism.
Arch. Intern. Med., 1973, 131, 746-749.
- 13 - BERARDI S., CASINI ROPA E.
[Subtotal parathyroïdectomy. Indications and technique (author's transl.)].
Min. Chir., 1977, 32, 1181-1196.
- 14 - BERNARD J., MEUNIER P.
L'analyse morphométrique de l'ostéolyse périostéocytaire. Son application
au diagnostic des hyperparathyroïdies.
Ann. Anat. path. (Paris), 1975, 20, 367-380.
- 15 - BERNHEIM J., FAIVRE J.M.
Faut-il attendre le stade de la parathyroïdectomie (P.T.X.) pour traiter les
hyperparathyroïdies (H.P.T.) des insuffisants rénaux chroniques (I.R.C.) ?
Nouv. Presse Med., 1975, 4, 591.
- 16 - BERNHEIM J., TOURAINE J.L., DAVID L., FAIVRE J.M., TRAEGER J.
Evolution of secondary hyperparathyroïdism after renal transplantation.
Nephron, 1976, 16, 381-387.
- 17 - BERNHEIM J., REISS R., RATHAUS M., BERNHEIM J.

La myopathie des urémiques : nouvelle indication de la parathyroïdectomie
subtotale.
Nouv. Presse Méd., 1979, 8, 2417.
- 18 - BLOHME I., ERIKSSON A.
Parathyroïdectomy after renal transplantation.
Scand. J. urol. Nephrol., 1977, Suppl. 42, 134-136.
- 19 - BLUMBERG A., WEIDMANN P.
Successful treatment of ischemic ulceration of the skin in azotaemic hyper-
parathyroidism with parathyroïdectomy.
Brit. Med. J., 1977, 1, 552-553.
- 20 - BORDIER P., MARIE P., ARNAUD C.D., GUERIS J., FERRIERE C., NORMAN
A.W.
Early effects of vitamine D₃ and some analogues 25 OH D₃ - 1-25(OH)₂ D₃ upon
resorption and mineralization of bone in nutritional or malabsorption osteo-
malacia. In "vitamine D and problems related to uremic bone disease". NORMAN
A.W., SCHAEFER K., GRICOLEIT H.C., VON HERRATH D., RITZ E., DE GRUY-
TER eds., Berlin, New-York, 1975, 133-148.

- 21 - BOUCHET A., CUIILLERET J.
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle.
Le Cou, fasc. 5, SIMEP Ed.,
- 22 - BRADLEY E.L., WELLS J.O.
Changing surgical indications in azotemic secondary hyperparathyroidism.
Am. Surg., 1975, 41, 358-363.
- 23 - BRICKER N.S.
On the pathogenesis of the uremic state ; an exposition of the "trade off hypothesis".
N. Engl. J. Med., 1972, 286, 1093-1099.
- 24 - BUCK B.A., ROBERTSON R.D.
Indications for parathyroidectomy in advanced renal disease.
Surg. Gynec. Obstet., 1971, 133, 218-224.
- 25 - BUCKLE R.M.
Hyperparathyroidism in chronic renal failure. Assessment of autonomy by plasma-parathyroid hormone response to alterations in calcium.
Lancet, 1970, 2, 234-237.
- 26 - BURNETT H.F., THOMPSON B.W., BARBOUR G.L.
Parathyroid autotransplantation.
Arch. Surg., 1977, 112, 373-379.
- 27 - Case Records of the Massachusetts general hospital (Case 29-1963).
N. Engl. J. Med., 1963, 268, 943-953.
- 28 - CASTLEMAN B. , ROTH S.I.
Tumors of the parathyroid glands.
Published by the armed Forces Institute of Pathology WASHINGTON D.C., 1978.
- 29 - CHATTERJEE S.N., MASSRY S.G., FRIEDLER R.M., SINGER F.R., BERNE T.V.
The high incidence of persistent secondary hyperparathyroidism after renal homotransplantation.
Surg. Gynec. obstet., 1976, 143, 440-442.
- 30 - CHATTERJEE S.N., FRIEDLER R.M., BERNE T.V., OLDHAM S.B., SINGER F.R., MASSRY S.G.
Persistent hypercalcemia after successful renal transplantation.
Nephron, 1976, 17, 1-7.
- 31 - CHIGOT P.L.
Action des parathyroïdectomies sur l'hyperparathyroïdie secondaire.
Bull. Acad. Nat. Med. (Paris), 1972, 156, 385-390.
- 32 - CHIGOT P.L.
Anatomie chirurgicale des parathyroïdes.
Rev. Prat., 1966, 16, 137-147.
- 33 - CHIGOT P.L.
Chirurgie de l'hyperparathyroïdisme. Technique chirurgicale.
J. chir., 1967, 93, 579-596.

- 34 - CHRISTENSEN M.S., NIELSEN H.E.
The clinical significance of hyperparathyroidism after renal transplantation.
Scand. J. Urol. Nephrol., 1977, Suppl. 42, 130-133.
- 35 - COBURN J.W., KOPPEL M.H., BRICKMAN A.S., MASSRY S.G.
Study of intestinal absorption of calcium in patients with renal failure.
Kidney Int., 1973, 3, 264-272.
- 36 - COBURN J.W., HARTENBOWER D.L., MASSRY S.G.
Intestinal absorption of calcium and the effect of renal insufficiency.
Kidney Int., 1973, 4, 96-104.
- 37 - CONDAMIN M.C.
Indications et résultats de la parathyroïdectomie de réduction chez l'insuffisant rénal chronique. Etude de 24 interventions chez 22 malades.
Thèse Méd., Paris VI, 1979, 189.
- 38 - CORDELL L.J., MAXWELL J.G., WARDEN G.D.
Parathyroidectomy in chronic renal failure,
Am. J. Surg., 1979, 138, 951-956.
- 39 - CORVILAIN J., FUSS M., KINNAERT P., MOERMANS J.P., TOUSSAINT C.,
VAN GERTRUYDEN J., VEREERSTRAETEN P.
Parathyroïdectomie pour hyperparathyroïdie secondaire dans l'insuffisance rénale.
J. Urol. Néphrol., 1976, 82, 362-367.
- 40 - CRUTCHLOW W.P., DAVID D.S.
Skeletal complications of Kidney disease.
Clin. Orthop., 1971, n° 74, 209-220.
- 41 - DAVID D.S., SAKAI S., BRENNAN B.L., RIGGIO R.A., CHEIG J., STENZEL K.H., RUBIN A.L., SHERWOOD L.M.
Hypercalcemia after renal transplantation. Long-term follow up data.
N. Engl. J. Med., 1973, 289, 398-401.
- 42 - DAVID D.S.
Mineral bone homeostasis in renal failure : patho-physiology and management.
in "Calcium metabolism in renal failure and néphrolithiasis".
DAVID D.S. ed., 1977; J. WILEY and sons, NEW-YORK, LONDON, SYDNEY, TORONTO, 1-76.
- 43 - DAVID S., GARINI G., SAVAZZI G.M., BATTISTINI C., LAMPUGNANI R., ALLEGRI L., ARISI L., ROSSI E., BIGNARDI L., GAUDIANO V., CAMBI V.
[indications for parathyroidectomy in patients with chronic renal failure (author's transl.)].
Min. Nefr., 1978, 25, 307-310.
- 44 - DAVIES D.R., DENT C.E., WATSON L.
Tertiary hyperparathyroidism.
Brit. Med. J., 1968, 3, 395-399.

- 45 - DE LUCA H.F.
Vitamine D endocrinology.
Ann. Intern. Med., 1976, 85, 367-372.
- 46 - DE LUCA H.F.
Recent advances in our understanding of the vitamine D endocrine system.
J. Lab. Clin. Metab., 1976, 87, 7-26.
- 47 - DE MARLIAVE H.
Le traitement chirurgical des hyperparathyroïdies. A propos de 63 observations.
Thèse Med. Grenoble, 1980.
- 48 - DE WARDENER H.E., EASTWOOD J.B.
The management of renal osteodystrophy.
Adv. Exp. Med. Bio., 1977, 81, 533-547.
- 49 - DI GIULIO S., CHKOFF N., LHOSTE F., ZINGRAFF J., DRÜEKE T.
Parathormone as a nerve poison in uremia.
N. Engl. J. Med., 1978, 299, 1134-1135.
- 50 - DREHER W., SHELP W.
Atrio ventricular block in a long term dialysis patient. Reversal after parathyroidectomy.
JAMA, 1975, 234, 954-955.
- 51 - DRÜEKE T., ULMAN A.
Ostéodystrophie rénale : rôle de la vitamine D et de l'hormone parathyroïdienne.
Nouv. Presse Méd., 1979, 8, 1901-1903.
- 52 - DRÜEKE T., BORDIER P.J., MAN N.K., JUNGERS P., MARIE P.
Effects of high dialysate calcium concentration on bone remodelling, serum biochemistry, and parathyroid hormone in patients with renal osteodystrophy.
Kidney Int., 1977, 11, 267-274.
- 53 - DUBOST C.
Hyperparathyroïdie. Les réinterventions.
J. Chir. (Paris), 1975, 110, 179-192.
- 54 - DUBOST C.
Chirurgie des glandes parathyroïdes. Traitement de l'hyperparathyroïdie.
Encycl. Méd.-chir., Paris, Techniques chirurgicales, Cou Thorax, 3.17.09, 42070.
- 55 - DUBOST C., BOUCAUT P.
Distinction entre adénome et hyperplasie de la parathyroïde. Epreuve peropératoire de flottaison de Wang.
Nouv. Presse Méd., 1979, 8, 2819-2820.
- 56 - EASTWOOD J.B., BORDIER P.J., DE WARDENER H.E.
Some biochemical, histological, radiological and clinical features of renal osteodystrophy.
Kidney Int., 1973, 4, 128-140.

- 57 - EGDAHL R.H.
Surgery of the parathyroid glands,
Surg. gynec. obstet., 1970, 130, 901-909.
- 58 - EILERT J.B., CASEY D., DELGRECO F., CONN J.
Experience with subtotal parathyroidectomy for "Tertiary" Hyperparathyroidism.
Arch. Surg., 1971, 103, 303-307.
- 59 - EJERBLAD S., ERIKSSON I., JOHANSSON H.
Uraemic arterial disease. An experimental study with special reference to the effect of parathyroidectomy.
Scand. J. Urol. Nephrol., 1979, 13, 161-169.
- 60 - ESSELSTYN C.B., POPOWNIK K.L.
Parathyroid surgery in the treatment of renal osteodystrophy and tertiary hyperparathyroidism.
Surg. Clin. N. Am., 1971, 51, 1211-1217.
- 61 - FINCH T., JACOBS J.K.
Indications for parathyroidectomy in patients with chronic renal failure.
Am. Surg., 1974, 40, 40-44.
- 62 - FIROR H.V., MOORE E.S.; LEVITSKY L.L., GALVEZ M.
Parathyroidectomy in children with chronic renal failure.
J. Pediat. Surg., 1972, 7, 565-572.
- 63 - FOURNIER A., SEBERT J.L., COEVOET B., DE FREMONT J.F., HARDIN J.M., LAMBREY G.
Current status of the management of renal osteodystrophy.
EDTA Istanbul, 1978, 15, 547-568.
- 64 - FOURNIER A., BORDIER P., GUERIS J.
La parathyroïdectomie (chirurgicale ou médicale ?) dans les hyperparathyroïdismes secondaires de l'insuffisance rénale.
Nouv. Presse Méd., 1974, 3, 2661.
- 65 - FREI U., FASSBINDEN W., KLEMPA I., SCHOEPP W., KOCH K.M.
Total parathyroidectomy with autograft of parathyroid tissue in treatment of secondary hyperparathyroidism.
EDTA Istanbul, 1978, 15, 540-546.
- 66 - FRIES D., FEROLDI J., LESBROS F., DAVID M., BRUNAT N., BANSILLON V., SAUBIER E., TRAEGER J.
Hyperparathyroïdisme secondaire au cours de l'insuffisance rénale chronique traité par parathyroïdectomie subtotale ; ultrastructure des parathyroïdes.
Rev. Lyonnaise Méd., janvier 1967, 1-12.
- 67 - FROLIK C.A., DE LUCA H.F.
1-25 dihydroxychole calciferol ; the metabolite of vitamine D responsible for increased intestinal calcium transport.
Arch. Biochem. Biophys., 1971, 147, 143-147.

- 68 - GEIS W.P., POPOVTZER M.M., CORMAN J.L., HALGRIMSON C.G., GROTH C.G., STARZL T.E.
The diagnosis and treatment of hyperparathyroidism after renal homotransplantation.
Surg. gynec. Obstet., 1973, 137, 997-1010.
- 69 - GILMOUR J.R.
The gross anatomy of the parathyroid glands.
J. Path., 1938, 46, 133.
- 70 - GLASSFORD D.M., REMMERS A.R., SARLES H.E., LINDLEY J.D., SCURRY M.T., FISH J.C.
Hyperparathyroidism in the maintenance dialysis patient.
Surg. gynec. obstet., 1976, 142, 328-332.
- 71 - GORDON H.E., COBURN J.W., PASSARO E.
Surgical management of secondary hyperparathyroidism.
Arch. Surg., 1972, 104, 520-526.
- 72 - GRIMELIUS L., JOHANSSON H., LINDQUIST B., WIBELL L.
Tertiary hyperparathyroidism occurring during a renal transplantation programme : report and discussion of three cases.
J. Path., 1972, 108, 23-33.
- 73 - HAMBURGER J., CROSNIER J., GRÜNFELD J.P.
Néphrologie.
Flammarion Médecine, Paris, 1979.
- 74 - HAMPERS C.L., KATZ A.I., WILSON R.E., MERRILL J.P.
Disappearance of uremic itching after subtotal parathyroidectomy.
N. Engl. J. Med., 1968, 279, 695-697.
- 75 - HANLEY D.A., SHERWOOD L.M.
Secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure.
Med. Clin. N. Am., 1978, 62, 1319-1339.
- 76 - HELLSTRÖM J.
The treatment of hyperparathyroidism.
Urol. int., 1965, 19, 124-130.
- 77 - HOGNESTAD J., FLATMARK A.
Hyperparathyroidism in uremia and after kidney transplantation.
Scand. J. Urol. Nephrol., 1977, Suppl. 42, 137-139.
- 78 - HRUSKA K.A., KOPEIMAN R., RUTHERFORD W.E., KLAHR S., SLATOPOLSKY E., GREENWALT A., BASCOM T., MARKHAM J.
Metabolism of immunoreactive parathyroid hormone in the dog ; the role of the kidney and the effects of chronic renal disease.
J. Clin. Invest., 1975, 56, 39-48.
- 79 - HUGUENIN A., RICHIER J.L., CHEVREL M.L., FERRAND B., GUERIN D., MURIE N.
A propos d'un cas d'hyperparathyroïdisme secondaire, discussion de l'hyper-

parathyroïdisme tertiaire.

Ann. Endocr. (Paris), 1971, 32, 409-429.

- 80 - JABLONSKI J.P., MEYRIER A.
Parathyroïdectomie totale avec autotransplantation chez l'insuffisant ré-
nal.
J. Urol. Néphrol., 1978, 84, 814-818.
- 81 - JOHNSON J.W., WACHMAN A., KATZ A.I., BERNSTEIN D.S., HAMPERS C.L.,
HATTNER R.S., WILSON R.E., MERRILL J.P.
The effect of subtotal parathyroïdectomy and renal transplantation on
mineral balance and secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure.
Metabolism, 1971, 20, 487-500.
- 82 - JOHNSON J.W., HATTNER R.S., HAMPERS C.L., BERNSTEIN D.S., MERRILL
J.P., SHERWOOD L.M.
Secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure. Effects of renal
homotransplantation.
JAMA, 1971, 215, 478-480.
- 83 - JOHNSON W.J., GOLDSMITH R.S., ARNAUD C.D.
Prevention and treatment of progressive secondary hyperparathyroidism
in advanced renal failure.
Med. Clin. N. Am., 1972, 56, 961-975.
- 84 - JOHNSON W.J., GOLDSMITH R.S., BEABOUT J.W., JOWSEY J., KELLY P.J.,
ARNAUD C.D.
Prevention and reversal of progressive secondary hyperparathyroidism in pa-
tients maintained by hemodialysis.
Am. J. Med., 1974, 56, 827-832.
- 85 - KANIS J.A., EARNSHAW M., HEYNEN G., LEINGHAM J.G.G., OLIVER D.O.,
RUSSEL R.G.G., WOODS C.G., FRANCHIMONT P., GASPAR S.
Changes in histologic and biochemical indexes of bone turnover after bila-
teral nephrectomy in patients on hemodialysis : evidence for a possible role
of endogenous calcitonin.
N. Engl. J. Med., 1977, 296, 1073-1079.
- 86 - KATZ A.D., KAPLAN L.
Parathyroidectomy for hyperplasia in renal disease.
Arch. Surg., 1973, 107, 51-55.
- 87 - KATZ A.I., HAMPERS C.L., MERRILL J.P.
Secondary hyperparathyroidism and renal osteodystrophy in chronic renal
failure.
Analysis of 195 patients, with observations on the effects of chronic dia-
lysis, Kidney transplantation and subtotal parathyroidectomy.
Medicine, 1969, 48, 333-374.
- 88 - KEOGH B., WALSH A., CARMODY M., O'DWYER W.F.
Subtotal parathyroidectomy in the treatment of renal osteodystrophy.
J. Irish Med. Ass., 1976, 69, 117-120.

- 89 - KLEEREKOPER M., IBELS L.S., INGHAM J.P., Mc CARTHY S.W., MAHONY J.F., STEWART J.H., POSEN S.
Hyperparathyroidism after renal transplantation.
Brit. Med. J., 1975, 3, 680-682.
- 90 - KLEMPA I.
[Parathyroid autotransplantation in secondary hyperparathyroidism (author's transl.)].
Langenbecks Arch. Chir., 1977, 344, 171-178.
- 91 - LANGMAN J.
Abrégé d'embryologie médicale.
MASSON, 1976, 3è édition, 289-291.
- 92 - LATIMER R.G., RENNING J., STEVENS L.E., NORTHWAY J.D., REEMTSMA K.
Tertiary hyperparathyroidism following successful renal allografting.
Ann. Surg., 1970, 172, 137-141.
- 93 - LATORZEFF S., DURAND D., DURROUX R., TONTHAT H., ARLET J., SUC J.M.
Etude quantitative de la biopsie osseuse iliaque chez 79 insuffisants rénaux chroniques. Rareté de l'ostéomalacie.
J. Urol. Néphrol., 1976, 82, 329-335.
- 94 - LAWRENCE D.A.S.
A histological comparaison of adenomatous and hyperplastic parathyroid glands.
J. Clin. Path., 1978, 31, 626-632.
- 95 - LEESON T.S.
Histologie.
Masson éd., 1976, Paris, New-York, Barcelone, 353-354.
- 96 - LEITTIENNE P., GUEY A., ZECH P., TRAEGER J.
Mesure du calcium osseux par activation neutronique.
7th international congress of nephrology, Montréal, 18-23 juin 1978
(Abstract E 9).
- 97 - LEITTIENNE P., GUEY A., COLLARD M., ZECH P., TRAEGER J.
Determination of bone calcium density (g/cm^3) using local bone neutron activation, application to 90 chronic uremic patients treated by hemodialysis.
IVth international symposium BOSTON - In "Radionuclides in Nephrology".
G. THIEME ed., Stuttgart, 1980, 181-193.
- 98 - LIU S.H., CHU H.I.
Studies of calcium and phosphorus metabolism with special reference to pathogenesis and effects of dihydrotachysterol (A.T. 10) and iron.
Medicine, 1943, 22, 103-144.
- 99 - LIVESAY J.J., MULDER D.G.
Recurrent hyperparathyroidism.
Arch. Surg., 1976, 111, 688-691.

- 100 - LUMB G.A., MAWER E.B., STANBURY S.W.
The apparent vitamine D resistance of chronic renal failure ; a study of the physiology of vitamine D in man.
Am. J. Med., 1971, 50, 421-441.
- 101 - LUNDGREN G., ASABA M., MAGNUSSON G., PIEPER R., ALVERYD A.
The role of parathyroidectomy in the treatment of secondary hyperparathyroidism before and after renal transplantation.
Scand. J. Urol. Nephrol., 1977, Suppl. 42, 149-152.
- 102 - MALLUCHE H.H., RITZ E.
[Secondary hyperparathyroidism in renal insufficiency. Prevention and therapy].
Munch. Med. Wochenschr., 1976, 118, 129-130.
- 103 - MANEL G.
Calcifications péri articulaires et hémodialyse périodique.
Thèse Méd. Lyon, 1971, n° 22.
- 104 - MASSRY S.G., GORDON A., COBURN J.W., KAPLAN L., FRANKLIN S.S., MAXWELL M.H., KLEEMAN C.R.
Vascular calcification and peripheral necrosis in a renal transplant recipient. Reversal of lesions following subtotal parathyroidectomy.
Am. J. med., 1970, 49, 416-422.
- 105 - MASSRY S.G.
Is parathyroid hormone a uremic toxin ?
Nephron, 1977, 19, 125-130.
- 106 - MASSRY S.G., COBURN J.W., POPOVTZER M.M., SHINABERGER J.H., MAXWELL M.H., KLEEMAN C.R.
Secondary hyperparathyroidism in chronic renal failure.
Arch. Intern. Med., 1969, 124, 431-441.
- 107 - MASSRY S.G., COBURN J.W., LEE D.B.N., JOOSEY J., KLEEMAN C.R.
Skeletal resistance to parathyroid hormone in renal failure : study in 105 human subjects.
Ann. Intern. Med., 1973, 78, 357-364.
- 108 - MASSRY S.G., STEIN R., GARTY J., ARIEFF A.I., COBURN J.W., NORMAN A.W., FRIEDLER R.M.
Skeletal resistance to the calcemic action of parathyroid hormone in uremia : role of 1-25 (OH)₂ D₃.
Kidney int., 1976, 9, 467-474.
- 109 - MASSRY S.G., DUA S., GARTY J. et al.
Role of uremia in the skeletal resistance to the calcemic action of parathyroid hormone (PTH). Presented at the Ninth annual meeting of the American Society of Nephrology, Washington D.C., Nov. 21-23, 1976.
- 110 - MASSRY S.G., RITZ E.
The pathogenesis of secondary hyperparathyroidism of renal failure. Is there a controversy ?
Arch. Intern. Med., 1978, 138, 853-856.

- 111 - MASSRY S.G., COBURN J.W.
Divalent Ion metabolism and renal osteodystrophy.
in "Clinical aspects of uremia and dialysis".
MASSRY S.G. and SELLERS A.L. eds., CC. THOMAS Springfield, Illinois,
1976, 304-387.
- 112 - MASSRY S.G., POPOVTZER M.M., COBURN J.W., MAKOFF D.L., MAXWELL M.H.,
KLEEMAN C.R.
Intractable pruritus as a manifestation of secondary hyperparathyroidism
in uremia.
N. Engl. J. Med., 1968, 279, 697-700.
- 113 - Mc INTOSH D.A., PETERSON E.W., Mc PHAUL J.J.
Autonomy of parathyroid function after renal homotransplantation.
Ann. Intern. Med., 1966, 65, 900-907.
- 114 - Mc PHAUL J.J., Mc INTOSH D.A., HAMMOND W.S., PARK O.K.
Autonomous secondary (renal) parathyroid hyperplasia.
N. Engl. J. Med., 1964, 271, 1342-1345.
- 115 - MEUNIER P., BERNARD J., VIGNON G.
La mesure de l'élargissement périostéocytaire appliquée au diagnostic des
Hyperparathyroïdies (à propos de 110 échantillons osseux).
Path. Biol., 1971, 19, 371-378.
- 116 - MEUNIER P., EDOUARD C., BRESSOT C., VALAT J.N., COURPRON P.,
ZECH P.
Histomorphométrie osseuse dans l'insuffisance rénale aiguë et chronique
Les critères de définition de l'ostéomalacie.
J. Urol. Néphrol., 1975, 81, 931-940.
- 117 - MEUNIER P., VIGNON G., BERNARD J., EDOUARD C., COURPRON P.,
PORTE J.
La lecture quantitative de la biopsie osseuse, moyen de diagnostic et
d'étude de 106 hyperparathyroïdies primitives secondaires et paranéoplas-
iques.
Rev. du Rhumatisme, 1972, 39, 635-643.
- 118 - MEUNIER P., VIGNON G., BERNARD J., EDOUARD C., COURPRON P.
Quantitative bone histology as applied to the diagnosis of hyperpara-
thyroid states.
in "Clinical aspects of metabolic bone disease".
FRAME B., PARFITT A.M., DUNCAN H. eds., Excerpta medica 1973, Amster-
dam, 215-221.
- 119 - MOORE K.L.
"L'être humain en développement. Embryologie orientée vers la clinique".
Edisem inc., 1974, 144-146, et 159-160.
- 120 - OGG C.S.
Total parathyroidectomy in treatment of secondary (renal) hyperparathyroi-
dism.
Brit. Med. J., 1967, 4, 331-334.

- 121 - OGG C.S.
Parathyroidectomy in the treatment of secondary renal hyperparathyroidism.
Kidney Int., 1973, 4, 168-173.
- 122 - OLDHAM S.B., ARNAUD C.D., JOOSEY J.
Influence of vitamine D on canine parathyroid glands.
Clin. Res., 1973, 21, 254.
- 123 - O'RIORDAN J.L.H., PAGE J., KERR D.N.S., WALLS J., MOORHEAD J.,
CROCKETT R.E., FRANZ H., RITZ E.
Hyperparathyroidism in chronic renal failure and dialysis osteodystrophy.
Quart. J. Med., 1970, 39, 359-376.
- 124 - PALMER J.A., SUTTON F.R.
Importance of a fifth parathyroid gland in the surgical treatment of hyper-
parathyroidism.
Can. J. Surg., 1978, 21, 350-351.
- 125 - PALOYAN E., PALOYAN D., PICKLEMAN J.R.
Hyperparathyroidism to day.
Surg. Clin. N. Am., 1973, 53, 211-220.
- 126 - PATURET G.
Traité d'Anatomie Humaine,
Tome 3, MASSON éditeur, Paris, 1213-1230.
- 127 - PENDRAS J.P.
Parathyroid disease in long-term maintenance hemodialysis.
Arch. Intern. Med., 1969, 124, 312-321.
- 128 - PHILIPPE Alain
La parathyroïdectomie chirurgicale réductionnelle dans un centre d'hémo-
dialyse de suppléance (à propos de 35 observations).
Thèse Méd., Lyon, 1979, n° 196.
- 129 - PIEPER R., ALVERYD A., LUNDGREN G., COLLSTE H., MAGNUSSON G.,
SVAHN T., GROTH C.G.
Secondary hyperparathyroidism and its sequelae in renal transplant reci-
pients. Long term findings in a series of conservately managed patients.
Scand. J. Urol. Nephrol., 1977, Suppl. 42, 144-148.
- 130 - PIERIDES A.M., ELLIS H.A., WARD M., et al.
Barbiturate and anticonvulsant treatment in relation to osteomalacia with
hemodialysis and renal transplantation.
Brit. Med. J., 1976, 1, 190-193.
- 131 - POIRIER J., CHEVREAU J.
Feuillets d'Histologie humaine.
Maloine S.A. ed., Paris.
- 132 - POPOWNIAK K.L., ESSELSTYN C.B., NAKAMOTO S.
Parathyroidectomy for the treatment of renal osteodystrophy and tertiary
hyperparathyroidism : Progress report.
Surg. Clin. N. Am., 1974, 54, 325-338.

- 133 - POTTS J.T., REITZ R.E., DEFTOS L.J., KAYE M.B., RICHARDSON J.A., BUCKLE R.M., AURBACH G.D.
Secondary hyperparathyroidism in chronic renal disease.
Arch. Intern. Med., 1969, 124, 408-412.
- 134 - PROYE C., PATOIR A., DEMONCHY A.
Contre épreuve du test densimétrique ou de "flottaison" de Chiu An WANG.
Déception personnelle.
Ann. chir., 1980, 34, 367-369.
- 135 - RADKE H.M., SHERRARD D.J., BAYLINK D.J.
Near total parathyroidectomy in chronic dialysis patients.
Am. Surg., 1976, 42, 463-466.
- 136 - REGAN R.J., PEACOCK M., ROSEN S.M., ROBINSON P.J., HORSMAN A.
Effect of dialysate calcium concentration on bone disease in patients on hemodialysis.
Kidney Int., 1976, 10, 246-255.
- 137 - REISS E., CANTERBURY J.M., KANTER A.
Circulating parathyroid hormone concentration in chronic renal insufficiency.
Arch. Intern. Med., 1969, 124, 417-421.
- 138 - RITZ E., MALLUCHE H.H., KREMPIEN B., TSCHOPE W., MASSRY S.G.
Pathogenesis of renal osteodystrophy : roles of phosphate and skeletal resistance to PTH.
Adv. exp. Med. Bio., 1978, 103, 423-436.
- 139 - RITZ E., KREMPIEN B., MEHLS O., MALLUCHE H.
Skeletal abnormalities in chronic renal insufficiency before and during maintenance hemodialysis.
Kidney int., 1973, 4, 116-127.
- 140 - RÖHER H.D., WAHL R.
[Surgical aspects of secondary hyperparathyroidism (author's transl.)].
Langerbecks Arch. Chir., 1976, 343, 23-33.
- 141 - ROTH S.I., MARSHALL R.B.
Pathology and ultrastructure of the human parathyroid glands in chronic renal failure.
Arch. Intern. Med., 1969, 124, 397-407.
- 142 - ROTH S.I.
Recent advances in parathyroid gland pathology.
Am. J. Med., 1971, 50, 612-622.
- 143 - SEBERT J.L., FOURNIER A., BORDIER P., BEDROSSIAN J., IDATTE J.M., GUERIS J., KUNTZ D.
Ostéodystrophie et désordres phosphocalciques de l'insuffisance rénale.
Encycl. Méd. Chir. (Paris), Rein (7, 1977), Fasc. 18061 A 30 et A 32.

- 144 - SEBERT J.L., FOURNIER A., GUERIS J., MARIE P., COEVOET B., DEFREMONTE J.F., LAMBREY G., KUNTZ D.
Ostéodystrophie rénale, acquisitions physiopathologiques récentes.
Nouv. Press Méd., 1977, 6, 3419-3424.
- 145 - SIVULA A., KUHNBÄCK B., KOCK B., KAHRI A., WALLENIUS M., EDGREN J.
Parathyroidectomy in chronic renal failure.
Acta Chir. Scand., 1979, 145, 19-25.
- 146 - SLATOPOLSKY E., CAGLAR S., GRADOWSKA L., CANTERBURY J., REISS E., BRICKER N.S.
On the prevention of secondary hyperparathyroidism in experimental chronic renal disease using "proportional reduction" of dietary phosphorus intake.
Kidney Int., 1972, 2, 147-151.
- 147 - SLATOPOLSKY E., BRICKER N.S.
The role of phosphorus restriction in the prevention of secondary hyperparathyroidism in chronic renal disease.
Kidney, Int., 1973, 4, 141-145.
- 148 - SLATOPOLSKY E., RUTHERFORD W.E., HRUSKA K., MARTIN K., KLAHR S.
How important is phosphate in the pathogenesis of renal osteodystrophy?
Arch. Intern. Med., 1978, 138, 848-852.
- 149 - SLATOPOLSKY E., GRADOWSKA L., KASHEMSANT C., KELTNER R., MANLEY C., BRICKER N.S.
The control of phosphate excretion in uremia.
J. Clin. Invest., 1966, 45, 672-677.
- 150 - SLATOPOLSKY E., ROBSON A.M., ELKAN I., BRICKER N.S.
Control of phosphate excretion in uremic man.
J. Clin. Invest., 1968, 47, 1865-1874.
- 151 - SLATOPOLSKY E., CAGLAR S., PENNELL J.P., TAGGART D.D., CANTERBURY J.M., REISS E., BRICKER N.S.
On the pathogenesis of hyperparathyroidism in chronic experimental renal insufficiency in the dog.
J. Clin. Invest., 1971, 50, 492-499.
- 152 - SLATOPOLSKY E., CAGLAR S., GRADOWSKA L., RUTHERFORD W.E., MARTIN H.
On the development of secondary hyperparathyroidism in uremia.
Proceed. of the 5th international Congr. of Nephro., Mexico, 1972, 3, 120-126.
- 153 - STANBURY S.W.
Bone disease in uremia.
Am. J. Med., 1968, 44, 714-724.
- 154 - STANBURY S.W., LUMB G.A.
Metabolic studies of renal osteodystrophy. Calcium, phosphorus and nitrogen metabolism in rickets, osteomalacia and hyperparathyroidism complicating chronic uremia and in the osteomalacia of the adult Fanconi syndrome.
Medicine, 1962, 41, 1-34.

- 155 - STANBURY S.W., LUMB G.A., NICHOLSON W.F.
Elective subtotal parathyroidectomy for renal hyperparathyroidism.
Lancet, 1960, 1, 793-799.
- 156 - STEVENS J.C.
Lateral approach for exploration of the parathyroid glands.
Surg. Gynec. obstet., 1979, 148, 431-432.
- 157 - STEVENS L.E., BLOOMER H.A., LOWER G.D., MADDOCK R., REEMTSMA K.
Indications for subtotal parathyroidectomy in patients with renal transplantation.
Ann. Surg., 1969, 169, 578-583.
- 158 - SWANSON M.R., BIGGERS J.A., REMMERS A.R., SARLES H.E., NELSON R.M., FISH J.C.
Results of parathyroidectomy for autonomous hyperparathyroidism.
Arch. Intern. Med., 1979, 139, 989-991.
- 159 - TESTUT L., LATARJET A.
Anatomie humaine,
Tome 3, Doin et Cie, éd., Paris, 1065-1073.
- 160 - TRAEGER J., ZECH P., BERNHARDT J.P., FREDERICH A., MOSKOVITCHENKO J.F., MEUNIER P., POZET N., LAURENT G.
Le métabolisme calcique chez les malades en dialyse chronique.
Actualités Néphrologiques de l'hôpital Necker, 1968, Ed. med. Flammarion, Paris, 87-136.
- 161 - VAIL A.D., COLLIER F.C.
The number and location of parathyroid glands. Recovered from 202 routine autopsies.
Mo. Med., 1966, 63, 347.
- 162 - VOSIK W.M., ANDERSON C.F., STEFEE W.P., JOHNSON W.J., ARNAUD C.D., GOLDSMITH R.S.
Successful medical management of osteitis fibrosa due to "tertiary" hyperparathyroidism.
Mayo Clin. Proc., 1972, 47, 110-113.
- 163 - WANG C.A.
The anatomic basis of parathyroid surgery.
Ann. Surg., 1976, 183, 271-275.
- 164 - WANG C.A., RIEDLER S.V.
A density test for the intraoperative differentiation of parathyroid hyperplasia from Neoplasia.
Ann. Surg., 1978, 187, 63-67.
- 165 - WELLS S.A., CHRISTIANSEN C.
The transplanted parathyroid gland : evaluation of cryopreservation and other environmental factors which affect its function.
Surgery, 1974, 75, 49-55.

- 166 - WELLS S.A., ELLIS G.J., GUNNELLS J.C., SCHNEIDER A.B., SHERWOOD L.M.
Parathyroid autotransplantation in primary parathyroid hyperplasia.
N. Engl. J. Med., 1976, 295, 57-62.
- 167 - WELLS S.A., ROSS A.J., DALE J.K., GRAY R.S.
Transplantation of the parathyroid glands : current status.
Surg. Clin. N. Am., 1979, 59, 167-177.
- 168 - WELLS S.A., STIRMAN J.A., BOLMAN R.M.
Parathyroid transplantation.
World J. Surg., 1977, 1, 747-756.
- 169 - WELLS S.A., GUNNELLS J.C., SHELBURNE J.D., SCHNEIDER A.B., SHERWOOD L.M.
Transplantation of the parathyroid glands in man : clinical indications and results.
Surgery, 1975, 78, 34-44.
- 170 - WELLS S.A., BURDICK J.F., HATTLER B.G., CHRISTIANSEN C., PETTIGREW H.M., ABE M., SHERWOOD L.M.
The allografted parathyroid gland : evaluation of function in the immuno-suppressed host.
Ann. Surg., 1974, 180, 805-813.
- 171 - WIBELL L., GRIMELIUS L., JOHANSSON H.
Explorative parathyroidectomy before and after Kidney transplantation.
Scand. J. Urol. Nephrol., 1977, Suppl. 42, 153-158.
- 172 - WILSON R.E., HAMPERS C.L., MERRILL J.P.
Parathyroid disease in the transplant patient.
Transplant. Proc., 1972, 4, 689-691.
- 173 - WILSON R.E., HAMPERS C.L., BERSTEIN D.S., JOHNSON J.W., MERRILL J.P.
Subtotal parathyroidectomy in chronic renal failure. A seven year experience in a dialysis and transplant program.
Ann. Surg., 1971, 174, 640-654.
- 174 - WILSON R.E., HAMPERS C.L., KATZ A.I., BERNSTEIN D.S., WACHMAN A., MERRILL J.P., MURRAY J.E.
Management of secondary hyperparathyroidism in renal allografted recipients.
Transplant. Proc., 1969, 1, 206-208.
- 175 - ZECH P., MEUNIER P., FRIES D., DUBOIS Y., GAYET G., MOSKOVITCHENKO J.F., TRAEGER J.
L'ostéodystrophie de l'insuffisance rénale étudiée par biopsie avec lecture quantitative. Influence des épurations extrarénales et de la transplantation.
J. Urol. Néphrol., 1969, 75, 667-672.
- 176 - ZECH P., GUEY A., LEITIENNE Ph., MEARY M.F., POZET N., MOSKOVITCHENKO J.F., TRAEGER J.
Mesure in vivo du contenu calcique par radio activation neutronique locale

lisée à l'aide d'une source de californium 252.
J. Urol. Néphrol., 1976, 82, 315-319.

- 177 - ZECH P., PERINETTI M., MOSKOVICHENKO J.F., POZET N., MEUNIER P.,
TRAEGER J.
Hyperparathyroïdie de l'insuffisance rénale traitée par hémodialyse et
transplantation.
Dans "Rein et Foie, Maladies de la Nutrition", Tome XIII, VITTEL 1970,
223-250.
- 178 - ZINGRAFF J., DRUEKE T., BORDIER P., MANN K., JUNGERS P.
Subtotal parathyroidectomy in chronic dialysis patients.
Second Intern. Workshop on phosphate, Heidelberg, 1976, Abstract 77.
- 179 - ZÜHLKE V., HENNING H.V., KÖPPEN F., FUCHS C., SCHELER F., PEIPER
H.J.
[Surgical aspects of secondary hyperparathyroidism (author's transl.)].
Dtsch. Med. Wochenschr., 1977, 102, 822-826.

T A B L E . . . D E S . . . M A T I E R E S ---

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I - RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'HYPER PARATHYROIDISME SECONDAIRE	2
CHAPITRE II - MATERIEL D'ETUDE	7
CHAPITRE III - COMMENTAIRES DES OBSERVATIONS	44
I - Les données générales.	44
II - Les signes cliniques préopératoires.	51
III - Les signes biologiques préopératoires.	56
IV - Les signes radiologiques préopératoires.	60
V - Les signes histologiques osseux préopératoires	63
VI - Les indications opératoires.	65
VII - La chirurgie	69
VIII - L'anatomie pathologique.	75
IX - Corrélations anatomo biologiques	80
CHAPITRE IV - LES RESULTATS	84
A - NOTRE EXPERIENCE	84
I - Les signes cliniques	84
II - Les signes biologiques	89
III - Les signes radiologiques	97
IV - Les signes histologiques osseux	101
V - Les résultats globaux.	102
B - LES DONNEES DE LA LITTERATURE.	106
CHAPITRE V - DISCUSSION	108
A - ANALYSE DES RESULTATS.	108
B - NATURE DE LA PARATHYROIDECTOMIE.	114
C - TECHNIQUE OPERATOIRE	116
D - HYPERPARATHYROIDISME APRES TRANSPLANTATION RENALE.	116
E - INDICATIONS OPERATOIRES ACTUELLES DES PARATHYROIDECTOMIES DE REDUCTION	117
CONCLUSIONS.	120
BIBLIOGRAPHIE.	122

